
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. von LEYDEN, Professor der 1. med. Klinik
Dr. C. GERHARDT, Professor der 2. med. Klinik
Dr. H. SENATOR, Professor der 3. med. Klinik
IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL, Professor der 1. med. Klinik
Dr. E. NEUSSER, Professor der 2. med. Klinik
Dr. L. von SCHROETTER, Professor der 3. med. Klinik
IN WIEN.

Dreissigster Band.

Mit 5 lithographirten Tafeln und Curventafeln.

BERLIN 1896.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
N. W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.





I.

Ueber Neurosen der Athmung (Spanopnoe* und Tachypnoe).

Von

Prof. **Strübing**.

Greifswald.

Die experimentellen Arbeiten über die Innervirung des Athmungsapparates haben eine Fülle neuer Thatsachen sowohl in Betreff der Bedeutung der Centren, wie deren Beeinflussung durch periphere Nerven erbracht. Trotz der werthvollen Resultate, welche diese Arbeiten in physiologischer Beziehung ergeben haben, hat die Klinik aus ihnen bisher grossen Nutzen nicht schöpfen können und nur in beschränktem Maasse war sie im Stande, diese Ergebnisse der physiologischen Forschungen am Krankenbett zu verwerthen.

Die Ursache hiervon liegt zunächst in dem complicirten Mechanismus, welchen der nervöse Centralapparat in seiner Verbindung mit den Athmungsorganen aufweist.

Ausser dem bekannten dominirenden Centrum in der Medulla oblong. hat die physiologische Forschung untergeordnete spinale und cerebrale Athmungscentren kennen gelehrt, welche mit dem Oblongatacentrum in Verbindung stehend, doch im Stande sind, die Rythmik und die Tiefe der Athembewegungen zu beeinflussen.

Bei der Unsicherheit, welche über die Bedeutung der spinalen Centren herrscht, ist von einer besonderen klinischen Würdigung derselben vorläufig keine Rede. Als Resultat der physiologischen Experimente scheint sich die Thatsache ergeben zu haben, dass diese spinalen Centren, wenn sie auch gewöhnlich vom Oblongatacentrum die Anregung zur Thätigkeit empfangen (Landois), doch einer gewissen Selbständigkeit fähig sind und reflectorisch erregt werden können (Wertheimer).

* Von ἡ σπάνις, die Seltenheit (σπάνιος), in Analogie von σπανοσιτία etc.

Eine grössere Rolle spielen die untergeordneten cerebralen Centren. Da die Athmung bis zu einem gewissen Grade dem Willen unterworfen ist, Athembewegungen sich willkürlich hervorrufen und für eine gewisse Zeit unterdrücken lassen, so war a priori anzunehmen, dass gewisse Gebiete der Grosshirnrinde in einer Verbindung mit dem Athmungsapparat stehen. Die experimentelle Rindenreizung hat nun auch Stellen auffinden lassen, von denen aus die einzelnen Phasen der Athmung sich beeinflussen liessen. Ich erinnere hier nur an die Arbeiten von Munk, Frank, Danileswski, Bochefontaine und Lepine, Unverricht, Krause, Semon-Horsley und Preobraschenski. Namentlich den Semon-Horsley'schen Untersuchungen verdanken wir eine genaue Kenntniss der corticalen Athmungscentren; die beiden Forscher machten auch auf die grossen Unterschiede aufmerksam, welche in der räumlichen Ausbreitung dieser Centren bei den verschiedenen Thiergattungen bestehen.

Subcorticale cerebrale Hülfscentren der Athmung, die ebenfalls vom Oblongatacentrum beherrscht einmal die Verbindung herstellen zwischen dem letzteren und den corticalen Centren, dann aber einer peripherischen Reizung (durch den Acusticus, Opticus) und somit einer reflectorischen Erregung des Oblongatacentrums fähig sind, fanden Christiani, Martin und Booker, sowie Semon und Horsley. Nach Markwald lässt sich auch vom sensiblen Trigeminuskern aus die Athmung beeinflussen.

Diesen Ergebnissen der physiologischen Experimente hat die Klinik eine Erklärung rein nervöser, cerebral bedingter Athmungsstörungen nur in beschränktem Umfang zu entnehmen vermocht. Bei den Zuständen von Rindenreizung, welche in den urämischen, eklamptischen und epileptischen Convulsionen zu Tage treten, mag die Alteration der Athmung zum Theil auch cerebraler Natur sein, wenngleich die directe Erregung des Oblongatacentrums zweifellos hier den hauptsächlich wirksamen Factor bildet. Doch fand Vulpian (1885) im epileptischen Anfall, durch Rindenreizung erzeugt, die Athmung verlangsamt und vertieft und ebenso sah Landois[1]) bei chemischer Reizung der Grosshirnrinde dyspnoetische Erscheinungen auftreten. Wissen wir weiter, dass intracranielle Drucksteigerungen (Meningitis, Blutungen, Hydrocephalus etc.) die Athmung zu verlangsamen, zu vertiefen und unregelmässig zu machen vermögen, so stellte Landois (l. c.) fest, dass auch alle Verletzungen des Gehirns, welche mit einer tieferen Störung des Gleichgewichts einhergehen, eine ausgesprochene Dyspnoe veranlassen. Endlich sehen wir eine Beschleunigung der Athembewegungen auftreten bei Umständen der Aufregung und Angst, d. h. unter Verhältnissen, unter denen intensive psychische Reize zur starken Erregung der psychischen Sphäre des Grosshirns geführt haben, von welcher sich die Erregung vielleicht

1) Landois, Die Urämie. 2. Aufl. 1891. S. 117.



den corticalen Athmungscentren mittheilt. Auch hier kann es sich allerdings — wir kommen unten auf diesen Punkt zurück — um eine directe Erregung des Oblongatacentrums handeln.

Für einen gewissen Einfluss des Grosshirns auf die unwillkürliche Athmung sprechen weiter auch die Beobachtungen E. Grawitz's[1]) aus der Gerhardt'schen Klinik. E. Grawitz konnte bei Hemiplegischen Störungen in der Athmung der kranken Seite nachweisen, bestehend in Lähmungserscheinungen und Coordinationsstörungen.

Die feinere Genese aber aller dieser Störungen ist vorläufig nicht durchsichtig, wie es auch ebenso unklar ist, dass die Alteration der Athembewegungen in Bezug auf Frequenz und Tiefe bei scheinbar gleichen Verhältnissen nicht immer dieselbe ist. Die verschiedene, bald gesteigerte, bald herabgesetzte Erregbarkeit der Centren, sodann die Art, die Grösse, der Sitz des Reizes und die Zeitdauer seiner Einwirkung müssen hier diejenigen Factoren bilden, welche den Wechsel in der Form der Athmungsstörung (Beschleunigung, Verlangsamung, Unregelmässigkeit) bedingen.

Noch complicirter liegen die Verhältnisse beim Zustandekommen jener nervösen Athmungsstörungen, welche reflectorischer Natur auf die Irritirung peripherer Nerven zurückzuführen sind. Die Experimente haben hier Resultate ergeben, welche darauf hinweisen, dass durch Reizung zahlreicher peripherer Nerven eine Aenderung der Athmung in Bezug auf Tiefe und Rythmik sich erzielen lässt. Und ebenfalls nur in beschränktem Umfang lassen sich diese Resultate der physiologischen Forschung auf klinische Verhältnisse direct übertragen.

Es liegt in der Natur der Sache, dass, wenn die Bedingungen zur Entstehung einer Neurose gegeben, die Verhältnisse in einem kranken Organismus andere sind, wie beim Versuchsthier. Das Zustandekommen der Neurose setzt immer Aenderungen in den Erregbarkeitsverhältnissen des Nervensystems voraus; auch die Art und die Wirkung der Reize ist weiter eine andere, wie die jener, welche beim Versuchsthier zur Anwendung gelangen.

Etablirt sich im Organismus eine periphere Reizquelle, so führt die ständige Irritirung der sensiblen Nervenbahnen bei den hierzu disponirten, der Neurose zugänglichen Menschen meist zunächst zu einer Hyperästhesie dieser sensiblen Nerven. Die letztere kann ihrerseits, wenn sie eine gewisse Zeit hindurch in einer gewissen Stärke bestanden, eine abnorme Erregbarkeit der Reflex- und motorischen Bahnen herbeiführen, sodass als Folge hiervon eine Steigerung der normalen Reflexe sich geltend macht.

---

1) Ueber halbseitige Athmungsstörungen bei cerebralen Lähmungen. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XXVI.

Nicht selten aber folgen die Reize, welche eine periphere Erkrankung den hyperästhetisch gewordenen sensiblen Nerven zuführt, bei der Umsetzung in die motorischen Bahnen einem anormalen Weg, d. h, sie werden zu Centren geleitet, welche unter normalen Verhältnissen mit der betreffenden sensiblen Endausbreitung nicht durch directe Bahnen verbunden sind. Der Reflex als solcher ist damit ein pathologischer geworden. Sind uns zunächst die näheren Ursachen unbekannt, unter welchen die abnorme Verbindung der Endausbreitungen sensibler Nerven mit bestimmten Centren veranlasst wird, so ist es sicher, dass diese pathologische Verbindung nur eintritt, wenn das betreffende Centrum sich im Zustande gesteigerter Erregbarkeit befindet. Ich habe an anderer[1]) Stelle die für die Erklärung dieser Zustände in Betracht kommenden Gesichtspunkte ausführlicher entwickelt.

Wenn bei einem hysterischen Individuum z. B. eine bestehende Laryngitis zu einer Hyperästhesie der betreffenden sensiblen Vagusbahnen führt, so beweist der sogenannte „hysterische“ Husten, dass die Reize, welche der periphere Process auf die Schleimhaut gesetzt hat, auf Grund dieser Hyperästhesie eine abnorm starke Reflexaction hervorgerufen haben. Unter diesen Verhältnissen können selbst relativ geringe Reize eine Reaction auslösen, welche unter normalen Verhältnissen nur durch eine sehr intensive Irritirung der Schleimhaut hervorgebracht wird, d. h. es können sich z. B. dem Husten Anfälle von Spasmus glottidis hinzugesellen. Bekanntlich tritt experimentell bei mässiger Reizung der Schleimhaut des Kehlkopfs Husten auf, während der Spasmus glottidis nur auf Grund starker Irritirung der Schleimhaut sich entwickelt. Immer aber handelt es sich hier nur um eine Steigerung der normalen Reflexvorgänge. Wenn aber bei einem Individuum z. B. Husten von den verschiedensten Stellen des Körpers hervorgerufen wird, wenn der Druck auf eine hyperästhetische Hautstelle, auf die Ovarialgegend, auf die Mammae etc. diese abnorme Reflexaction prompt hervorruft, so ist damit ein pathologischer Reflex gegeben; die Reize, welche die peripheren hyperästhetischen Nerven treffen, werden dann zu einem Centrum in der Medulla oblong. geleitet, mit welchem diese Nerven unter normalen Verhältnissen in keiner Verbindung stehen. Das übermässige Erbrechen Hysterischer, z. B. bei vorhandenem Magenkatarrh, wie es gelegentlich zur Beobachtung kommt, ist ein gesteigerter, aber normaler, der Eintritt des gleichen Erbrechens jedoch bei Reizung anderer hyperästhetischer Stellen resp. hysterogener Zonen ein pathologischer Reflexvorgang. Die Steigerung der Erregbarkeit des Centrums, die Vorbedingung zum Zustandekommen dieses abnormen Reflexes, ist die Folge einer durch pathologische Processe bedingten Irritirung derjenigen sensiblen Nerven, die

1) Zur Lehre vom Husten. Wiener med. Presse. 1883. No. 44 u. 46.



mit dem betreffenden Centrum in directer normaler Beziehung stehen. Wie ich hervorhob[1]), kann die Hyperästhesie des Centrums und damit die Reflexneurose fortbestehen, auch wenn inzwischen die Reizquelle in dem Ausbreitungsgebiet der normal zu ihm gehörigen sensiblen Nerven geschwunden ist.

In Verfolgung meiner früheren Ausführungen hat Edgar Kurz[2]) gezeigt, dass der gleiche Mechanismus ebenfalls für die Entstehung mancher anderen Neurosen Gültigkeit hat. Namentlich auch im Krankheitsbilde des Spasmus glottidis sind diese Vorgänge von Bedeutung. Die Untersuchungen von Semon und Horsley lassen an der Existenz des centralen Spasmus glottidis wohl nicht zweifeln. Als solche central bedingte Fälle von Spasmus glottidis sind vielleicht diejenigen zu deuten, welche gelegentlich im Gefolge der Chorea auftreten, da die typische Chorea doch wohl als Ausdruck einer Rindenreizung aufgefasst werden muss; die Landois'schen Versuche sprechen ebenfalls für diese Auffassung[3]). Auch der Spasmus glottidis beim chronischen Hydrocephalus gehört wahrscheinlich hierher. Der bei bulbären Processen gelegentlich auftretende Spasmus erklärt sich als Folgezustand der Reizvorgänge, die im Accessoriuskern zur Ausbildung gekommen sind.

Klinisch von grösserer Wichtigkeit ist der durch periphere Reize ausgelöste Spasmus glottidis. Bei der Rachitis nimmt an der Ernährungsstörung, welche den Körper betroffen hat und die an den Knochen am deutlichsten in die Erscheinung tritt, natürlich auch das Nervensystem theil; als Ausdruck dieser Theilnahme entwickelt sich die gesteigerte Erregbarkeit des letzteren, die ihrerseits am stärksten sich wieder in denjenigen centralen Theilen ausspricht, welche in den betreffenden Lebensjahren die grösste functionelle Rolle spielen und durch die das Kind sich seiner Lust-, Unlust- und Schmerzgefühle, überhaupt aller nervösen Spannungen entledigt. Führt die Ernährungsstörung des Nervensystems zu einer gesteigerten Erregbarkeit desselben und prägt dieselbe sich dann besonders beim Kinde bis zum Alter von 2 Jahren in den befahrensten centralen Bahnen, d. h. im Centrum für die Adductoren der Stimmbänder aus, so kann ein Kehlkopf- oder Bronchialkatarrh als verstärkten, aber immerhin noch normalen Reflex die Anfälle von Spasmus glottidis entstehen lassen; dieselben können als pathologischer Reflexvorgang dann ebenfalls später von den verschiedenen Stellen des Körpers aus (Dentitio difficilis, Magen, Darm, etc. [Eulenburg]) hervorgerufen werden.

---

1) Zur Lehre vom Husten. l. c. S. 1441.

2) Ueber Reflexhusten. Deutsche med. Wochenschrift. 1888. S. 247. — Lipothymia laryngea. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 20.

3) Landois, Urämie. l. c. S. 101.



Wenn bei Hysterischen das Krankheitsbild des Spasmus glottidis sich entwickelt, so geben in einer Reihe von Fällen voraufgegangene Katarrhe der Respirationsschleimhaut die Vorbedingungen hierfür ab; sie steigern die Empfindlichkeit der betreffenden centralen Bahnen derartig, dass die Möglichkeit zum Eintritt der sehr heftigen und jetzt die Athmung hindernden Contractionen der Stimmbandadductoren gegeben wird, wobei directe Hemmungen der Athmung vielleicht gleichzeitig eine Rolle spielen. Als pathologischer Reflex tritt der Spasmus der Hysterischen auf, wenn er durch Reizung solcher sensibler Nerven (Uterus etc.) veranlasst wird, die sonst in keiner Verbindung mit den betreffenden centralen, jetzt hyperästhetischen Bahnen stehen. Und das Gleiche gilt für jene Fälle, in denen eine dauernde Congestionirung des Gehirns bei erschwertem Blutabfluss aus den Venen des Halses und des Thorax die nöthigen Vorbedingungen zum Zustandekommen der Neurose, d. h. zur gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems schafft. Die letztere giebt auch wohl in ganz gleicher Weise die Veranlassung zur Entstehung des Spasmus glottidis im Krankheitsbilde der Tetanie ab.

Um so leichter wird eine solche Neurose sich ausbreiten können, je geringer entweder auf Grund congenitaler (hereditärer) oder später zur Wirkung gelangter Momente die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems ist. Niemals aber entbehrt die Neurose in ihrer Entstehung des physiologisch Gesetzmässigen, wenn letzteres auch im fertigen Bilde schwer, bisweilen überhaupt nicht nachweisbar ist.

Nicht so ganz selten nun kommen Fälle zur klinischen Behandlung, in welchen die Patienten über anfallsweise auftretende Athemnoth klagen, welche nach den Schilderungen der Kranken den Verdacht auf das Vorhandensein des echten Asthma bronchiale erwecken, doch bei der Beobachtung die charakteristischen Eigenthümlichkeiten des letzteren (acute Lungenlähmung, vorwiegend exspiratorische Dyspnoe, trockene Rasselgeräusche etc.) vermissen lassen.

Nachdem man den so häufigen Zusammenhang des echten Asthma bronchiale mit Erkrankungen der Nase erkannt hatte, stellte es sich weiter heraus, dass auch jene andere nervöse Dyspnoe in einer Reihe von Fällen eine solche causale Verbindung mit Nasenleiden zeigte. Der Name „Pseudoasthma“ brachte die Differenzirung dieser rein nervösen Dyspnoe vom Asthma bronchiale zum Ausdruck, ohne dass er uns jedoch über das Wesen und die Natur derselben Auskunft gegeben hätte; nur sein ätiologischer Zusammenhang mit Nasenleiden war bekannt.

Die physiologischen Versuche, durch welche verschiedene Forscher den Einfluss der peripheren Trigeminusreizung auf die Athmung feststellten (Hering, Kratschmer, Krause, Sandmann u. A.), konnten das Wesen dieser Athemstörungen ebensowenig wie das des echten Asthma bronchiale erklären. Wohl wiesen diese Untersuchungen den



Einfluss nach, welchen die Reizungen der Nasenschleimhaut auf die Athmung überhaupt auszuüben vermögen, doch liessen sich die Resultate dieser Arbeiten nicht direct zur Erklärung der einzelnen Krankheitsbilder benutzen. Beim Pseudoasthma war es besonders die Verschiedenheit der Störungen in der Athmung, die sich meist verlangsamt, tief und mühsam, gelegentlich doch auch frequent und oberflächlich zeigte, für welche die Thierversuche keine Auskunft zu geben vermochten. Auf der anderen Seite führte die Erkenntniss, dass Erkrankungen der Nase zur Entstehung des Pseudoasthmas Veranlassung geben, nicht selten dazu, dass die Bedeutung der Nasenschleimhaut vom klinischen Standpunkt aus überschätzt und ausser Acht gelassen wurde, dass bei völlig intacter Nase pathologische Processe an anderen Stellen des Körpers, namentlich Erkrankungen des Uterus und seiner Anhänge beim Zustandekommen des Krankheitsbildes dieselbe Rolle spielen können, wie die Nase.

Die rein nervösen Athmungsstörungen peripherer Natur bieten nun in ihren Einzelheiten nicht immer dasselbe klinische Bild.

Das dominirende und nie fehlende Symptom ist die anfallsweise auftretende Athemnoth. Die Untersuchung der Lungen ergiebt in den reinen Fällen nicht das geringste Zeichen einer Erkrankung derselben; auch das Herz kann für das Zustandekommen dieser Dyspnoe nicht verantwortlich gemacht werden.

Im Anfall ist entweder die Athmung verlangsamt oder beschleunigt; das Verhältniss der beiden Athmungsphasen zu einander kann weiter gleichfalls eine Störung erfahren.

Zu dieser Dyspnoe gesellen sich Angstgefühle, die an Intensität wechselnd einen hohen Grad erreichen können. Bisweilen geht eine Aura dem Anfall voraus, gebildet von Parästhesien der verschiedensten Art im Bereiche des Kopfes, Halses und Brustkorbes. Giebt ein Nasenleiden die Veranlassung zur Entwicklung des Anfalls ab, so können stärkere „aprosectische“ Erscheinungen dem Eintritt des letzteren vorausgehen und ihn begleiten.

Setzt die Neurose als solche immer eine Disposition voraus, so wird dieselbe meist durch Hysterie oder Neurasthenie gegeben, seltener durch solche organische Leiden des Nervensystems, welche mit einer Steigerung seiner Erregbarkeit einhergehen. Mithin werden andere nervöse Symptome im Krankheitsbilde selten vermisst. Hysterische und neurasthenische Beschwerden der verschiedensten Art gruppiren sich im Anfall um die dominirenden Symptome desselben und füllen die freien Intervalle mehr oder weniger aus.

Bevor ich auf die Kritik des Krankheitsbildes eingehe, gebe ich im Folgenden die Schilderung einiger Fälle, welche, wie ich glaube, die hauptsächlichsten Typen der verschiedenen nervösen Athmungsstörungen repräsentiren.

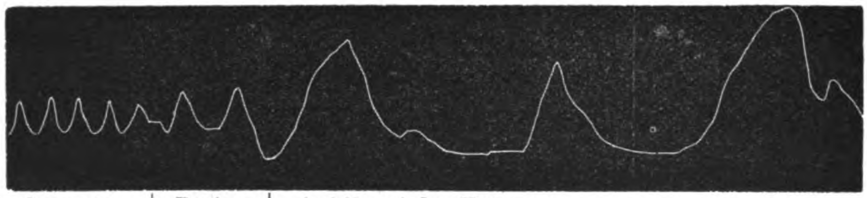


Fall I.

Frau F. W. aus A., 35 Jahre alt, überstand im 10. Lebensjahre die Masern, im 19. einen schweren Typhus. 21 Jahre alt heirathete sie; die 4 Entbindungen, welche sie durchmachte, waren schwer, bei zweien war Kunsthülfe erforderlich. Im Jahre 1892 musste sie, von Influenza befallen, 7 Wochen lang das Bett hüten. Im Anschluss an diese Erkrankung stellten sich mannigfaltige Störungen, Kopfschmerzen, Schwindel und Angstgefühle ein. Manchmal traten Anfälle auf, welche bei erhaltenem Bewusstsein sich in Zuckungen der Extremitätenmuskeln äusserten. Auch der Beginn des gegenwärtigen Leidens datirt aus dieser Zeit, wenngleich dasselbe sich in deutlicher Weise erst vor 4 Wochen bemerkbar machte.

Die Kranke klagt jetzt über anfallsweise auftretende, sehr quälende Athemnoth. Namentlich bei der Arbeit wird die Patientin von dieser Athemnoth befallen, welche in den letzten Wochen eine derartige Intensität erreichte, dass die Patientin die Arbeit unterbrechen, sich hinsetzen musste und nur mühsam in aufrechter Stellung athmen konnte. Diese Anfälle, gleichzeitig mit intensiver Angst und mit dem Gefühl verbunden, als werde der Kehlkopf von aussen zusammengeschnürt, wiederholten sich mehrmals am Tage und machten schliesslich die Patientin arbeitsunfähig. Auch beim Schluckakt stellte sich die Athemnoth ein, sodass die Patientin in der letzten Zeit, um diesen Beschwerden aus dem Wege zu gehen, nur wenig Nahrung zu sich nahm. Ebenso traten die Anfälle auf, wenn ein enger Kragen den Hals drückte. In der Nacht cessirten sie. Da bei der Patientin in den letzten Wochen gleichzeitig Kreuzschmerzen und Schmerzen während der Menstruation aufgetreten waren, so liess sie sich in die Greifswalder Universitäts-Frauenklinik aufnehmen. Die Untersuchung ergab hier eine Retroflexio uteri. Von Herrn Geheimrath Pernice zur weitern Untersuchung mir überwiesen, konnte ich nur eine leichte Röthung in den hintern Partien des Kehlkopfes constatiren. Bei Reizung der Larynxschleimhaut mit der Sonde erfolgte sofort ein typischer intensiver Anfall; von der im übrigen intacten Nasenhöhle liess sich ein solcher nicht auslösen. Herz und Lunge waren gesund, desgleichen die Verdauungs- und Harnwege.

Fig. 1.



Normale Athmung. | Beginn d. Anfalls. | Anfall auf der Höhe.

Diese sich täglich mehrere Male wiederholenden und durch mechanische Reizung der Kehlkopfschleimhaut leicht zu erzeugenden Anfälle von Athemnoth stellten sich in folgender Weise dar: Die Athemzüge werden allmälig immer langsamer und tiefer und erfolgen schliesslich, während die Patientin den Kopf zurückbeugt, mit starker Inanspruchnahme der Hülfsmuskeln der Athmung. Von dem vorhandenen Angstgefühl giebt gleichzeitig der Gesichtsausdruck Zeugniss. Nach mehreren derartig tiefen und langsamen Respirationsbewegungen wird die Athmung allmälig schneller und freier, bis sie schliesslich wieder in normaler Weise von Statten geht. Die Dauer eines Anfalls beträgt ungefähr 4—6—10 Minuten.

Obenstehende verkleinerte Curve bringt die Alteration der Athmung zur Anschauung.

Abgesehen von der gynäkologischen Behandlung bestand die Therapie in Inhalationen von 3 % Lösung von Natr. bromat., kalten Abreibungen und kräftiger Ernährung. Schon in den nächsten Tagen nach der Aufrichtung des retroflectirten Uterus liessen die Anfälle an Intensität nach und schwanden unter dem Einfluss der Behandlung im Verlauf von 14 Tagen vollständig. Nachdem die Patientin ca. 8 Tage von ihren Beschwerden frei geblieben war, wurde sie nach Hause entlassen.

Fall II.

Der Cand. med. M. F., 23 Jahre alt, überstand in seiner Kindheit die Masern. In der letzten Hälfte des December 1884 stellte sich bei ihm zeitweise, meist zuerst nach dem Mittagessen das Bedürfniss ein, tief inspiriren zu müssen, ohne dass dabei jedoch ein ausgesprochenes Gefühl von Athemnoth vorhanden gewesen wäre. Im Januar 1885 trat plötzlich in der Nacht Dyspnoe auf. Der Patient erwachte mit dem Gefühl, als stände die Athmung still und müsse er ersticken; bald war er aber wieder im Stande, die Respiration zu unterhalten, die noch bis Mittag etwas mühsam blieb. Derartige Anfälle wiederholten sich später in unregelmässigen Intervallen. Am Tage machte sich zuerst das Leiden selten und besonders nach stärkerer Körperbewegung bemerkbar, bis es dann allmälig häufiger, zumal nach dem Mittagessen und bei angestrengterer geistiger Arbeit sich zeigte. Während der Vorlesung war der Patient wiederholt genöthigt, das Auditorium zu verlassen.

Die Anfälle charakterisirten sich durch allmälig an Stärke zunehmende Athemnoth, die in schweren Attacken zu quälender Höhe anstieg; mit der Athemnoth stellten sich Beklemmungs- und Angstgefühle ein. Einmal traten während eines solchen Anfalls klonische Krämpfe der Gesichtsmuskeln auf. Dem Anfall vorauf ging krampfhaftes Gähnen, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerzen besonders in der Stirngegend localisirt, und Parästhesien einzelner Nervenbahnen. Die Dauer der Anfälle war eine sehr wechselnde und betrug bald nur einige Minuten, bald zogen sich die Erscheinungen über Stunden hin. Während der Attacken war die sonst freie Nasenathmung behindert.

Die Untersuchung ergab im freien Intervall volle Integrität der Organe des Thorax; die Nase zeigte chronischen Katarrh, die unteren Muscheln waren beiderseits hypertrophisch. Bei längerer Reizung der Nasenschleimhaut mit der Sonde — eine bestimmte Stelle liess sich als besonders wirkungsvoll nicht auffinden — machte sich ein leichtes Gefühl von Athemnoth bemerkbar, ohne dass eine deutliche Alteration der Athmung sich hätte erzeugen lassen.

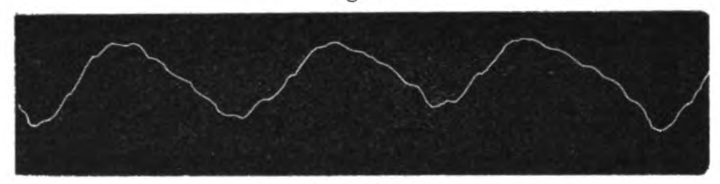
Während des Anfalls ergab die Untersuchung überall normales vesiculäres Athmen ohne Rasselgeräusche. Der Percussionsschall zeigte keine Veränderung; bei den abnorm tiefen Inspirationen liess sich percutorisch an den Grenzen der Lungen die stärkere Ausdehnung derselben verfolgen.

Die Respirationsfrequenz war im Anfall verringert und zwar proportional der Intensität der Beschwerden. Die Inspiration erfolgte abnorm tief und unter Inanspruchnahme der Hülfsmuskeln. Im Vergleich zu den angestrengten, ergiebigen Inspirationsbewegungen machte es nicht den Eindruck, als ob die Exspirationsphase eine wesentliche Behinderung erführe, obwohl der Patient auch darüber klagte, dass ihm das Ausathmen subjectiv schwer werde. Zwischen den tiefen Athembewegungen erfolgten andere normale oder bisweilen ganz oberflächliche.

Kehrte allmälig die forcirte Athmung zur Norm zurück und liessen damit die subjectiven Beschwerden (Athemnoth, Beklemmungs-, Erstickungs- und Angstgefühl) nach, so blieb die Respiration oft noch für längere Zeit, selbst für die Dauer mehrerer Stunden etwas oberflächlich und frequent (Respirationsfrequenz 18—24). Der Puls war während der Dyspnoe beschleunigt.

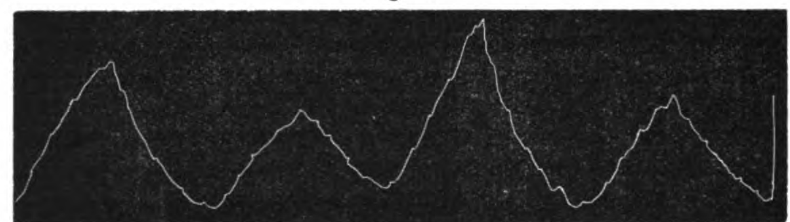
Die bei dem Patienten aufgenommenen Athmungscurven 2—5 sollen die allmälige Entwicklung der Dyspnoe und das Verhalten der In- und Exspirationsbewegungen illustriren.

Fig. 2.



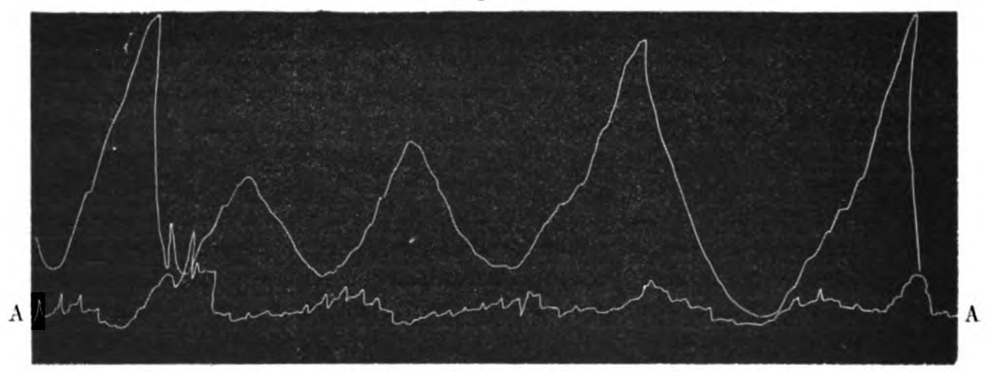
Normale Athmung.

Fig. 3.



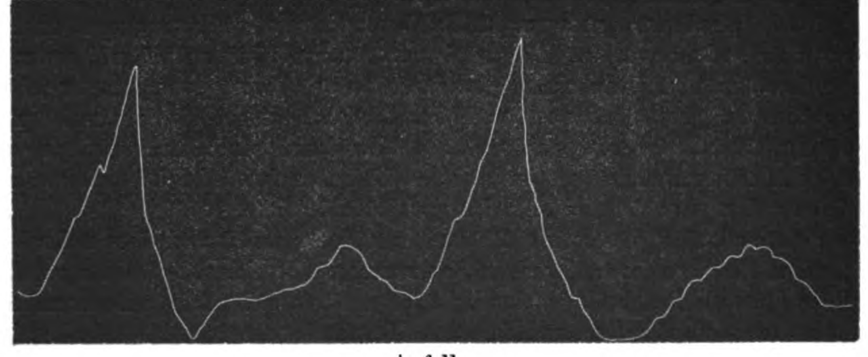
Beginn des Anfalls.

Fig. 4.



Anfall. A—A Cardiogramm.

Fig. 5.



Anfall.

War während des Anfalls die Nasenathmung behindert und selbst unmöglich, so wurde dieselbe bei Nachlass der Erscheinungen — wie oft auch beim echten Asthma bronchiale — unter stärkerer Absonderung eines flüssigen Secrets allmälig wieder freier. In dieser Periode erfolgte häufig heftiges Niesen.

Konnte im freien Intervall die mechanische Reizung der Nasenschleimhaut einen charakteristischen Anfall nicht hervorrufen, so hatte während des letzteren die Application von Cocain auf die Schleimhaut der Nase einen prompten Erfolg; die Athemnoth schwand sofort, nachdem die Weichtheile abgeschwollen und die Nasenathmung frei geworden war. Auch nach der Cocainisirung blieb der Patient stundenlang von Beschwerden frei.

Reichlichere Nahrungsaufnahme rief leicht den Anfall (behinderte Nasenathmung und Athemnoth) hervor; der Genuss von Alkoholica in mässiger Menge wirkte bei vorhandenen Beschwerden vortheilhaft und konnte die letzteren unter Umständen beseitigen; Excesse jedoch im Trinken waren wiederholt von den schwersten, Stunden hindurch andauernden Beschwerden gefolgt. Psychische Erregungen wirkten bisweilen deutlich schädlich. Längerer Aufenthalt im Freien konnte leichte Anfälle coupiren.

Während im Sommer 1885 das Leiden mit grosser Heftigkeit aufgetreten war, besserte es sich in den folgenden Jahren im Grossen und Ganzen, um sich dann besonders stark wieder im Frühjahr 1887 einzustellen. Im Juni 1887 trat der Patient in meine Beobachtung und Behandlung. Die letztere setzte sich zur Aufgabe, die Nasenathmung dauernd frei zu machen, d. h. den Eintritt temporärer Schwellungszustände der Nasenschleimhaut zu verhindern, den gleichzeitig bestehenden chronischen Magenkatarrh sowie die neurasthenischen Beschwerden zu beseitigen. Die galvanokaustische Behandlung der Nase, die Beobachtung der vorgeschriebenen Diät und Lebensweise äusserten bald ihren Erfolg; die Anfälle wurden leichter und schwanden schliesslich vollständig. Nach Absolvirung des Staatsexamens ging Herr College F. in die Praxis und schrieb im Sommer 1892, dass die Heilung eine dauernde geworden sei.

Fall III.

Die 32jährige, bisher gesunde und in nervöser Beziehung erblich nicht belastete Frau J. heirathete im 20. Jahre. 8 Geburten folgten schnell auf einander. Im 30. Jahre überstand die Patientin eine rechtsseitige Lungenentzündung, welche keine Folgezustände hinterliess. Im Beginn des Jahres 1890 bedingte die Influenza ein kurzes, nur wenige Tage dauerndes Unwohlsein. Völlig hergestellt erkrankte sie im Februar von Neuem; sie klagte über Kreuzschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen und über quälende Anfälle von Athemnoth.

Die Kranke, kräftig gebaut und nicht anämisch, hat einen gut gewölbten Thorax. Die Untersuchung der oberen Luftwege ergiebt ebenso wie die der Lungen und des Herzens vollkommen normale Verhältnisse. Die Zunge ist belegt, der Appetit mässig, der Stuhlgang träge. Leber und Milz sind nicht vergrössert; das Epigastrium ist auf Druck leicht empfindlich. Die Menstruation tritt unregelmässig ein und ist von Kreuzschmerzen begleitet. Der Urin ist frei von pathologischen Bestandtheilen; seine Menge ist normal. Temperatursteigerungen sind nicht vorhanden. Der Uterus ist retroflectirt, leicht vergrössert und druckempfindlich.

Die Anfälle von Athemnoth stellen sich in folgender Weise dar. Mit Eintritt eines an Intensität wechselnden Angstgefühles wird die Athmung beschleunigt, oberflächlich und schliesslich keuchend und jagend. Die Respirationsfrequenz steigt bis 40, 50, selbst 60 Athemzüge in der Minute. In schweren Attacken ist das Sensorium etwas benommen, doch reagirt die Patientin prompt auf Anrufen. Die Herzaction ist



im schweren Anfall etwas beschleunigt, im leichteren normal. Die Untersuchung der Lungen im Anfall ergiebt keine Veränderung ihrer Grenzen; das Athmungsgeräusch ist der oberflächlichen Athmung entsprechend abgeschwächt. Die Anfälle kommen unregelmässig, meist in 2—3—4tägigen freien Intervallen. Eine directe Veranlassung für ihren Eintritt kann die Patientin nicht angeben. Ihre Dauer ist eine wechselnde und beträgt bald $^1/_2$, bald 2—3—4 und mehr Stunden.

Aus der weiteren Krankengeschichte sei hier nur hervorgehoben, dass nach Aufrichtung des Uterus und Beseitigung der sonstigen durch die Uteruserkrankung verursachten Beschwerden die Anfälle an Intensität nachliessen und schliesslich vollkommen schwanden.

Fall IV.

Der 18jährige Th. K. aus S. bei Greifswald stammt aus gesunder, in nervöser Beziehung hereditär nicht belasteter Familie. Im Januar 1890 wurde er, bisher nicht krank, plötzlich von quälender Athemnoth befallen, welche mehrere Stunden andauerte. Die gleichen Anfälle wiederholten sich mehrmals in unregelmässigen, mehrwöchentlichen Pausen; ihrem Eintritt ging ein Druckgefühl in der Magengegend voraus, welches nach der Angabe des Kranken von hier nach der Brust emporstieg (Globus?). Während der Athemnoth bestand mässiges Herzklopfen.

Der Patient, von mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand, macht den Eindruck eines nervösen, dabei geistig etwas zurückgebliebenen Menschen. Der Thorax ist leidlich gut gewölbt. Die Percussion ergiebt normale Verhältnisse, dagegen sind bei der Auscultation Schnurren und Knarren im Bereich des linken und rechten untern Lungenlappens hörbar. Der Husten ist mässig. Die Herzdämpfung ist normal, die Herztöne sind rein, an keinem Ostium verstärkt; die Contractionsfrequenz des Herzens beträgt 72 i. d. M.

Im Bereich des Digestionstraktus sind keine nachweisbaren Störungen vorhanden, ebenso wenig im Bereich des Harnapparats. Der nervös aufgeregte Patient schläft in der Nacht schlecht.

Die Athemnoth kommt plötzlich und äussert sich objectiv in einer Zunahme der Respirationsfrequenz bei Verflachung der einzelnen Athembewegungen; es erfolgen in stärkeren Anfällen 50—60 Athemzüge i. d. M. Abgesehen von einer Abschwächung des vesiculären Athmungsgeräusches trat eine Aenderung in dem Befund der physikalischen Untersuchung nicht ein. Bei stärkerer Steigerung der Respirationsfrequenz macht sich auch eine Zunahme der Herzcontractionen bemerkbar, in starken Anfällen wurde eine Steigerung der letzteren bis 98 i. d. M. beobachtet.

Die einzelnen Anfälle zogen sich bis zur Dauer einer Stunde hin; das Sensorium blieb während derselben frei.

Die Therapie bezweckte Beseitigung des Katarrhs und Herabminderung der nervösen Erregbarkeit (Brom, kalte Abreibungen etc.). Als die katarrhalischen Erscheinungen nachliessen und die Schlaflosigkeit sich gebessert hatte, kehrte der Patient nach Hause zurück und entzog sich damit der weiteren Beobachtung.

Fall I und II zeigen eine ähnliche Art der nervösen Athmungsstörungen und repräsentiren die eine Form der letzteren. Die Athmung ist einmal verlangsamt, dann erfolgen die einzelnen Athemzüge mit verstärkter Kraft und Energie; in beiden Athmungsphasen treten die Hülfsmuskeln in Thätigkeit. Bei den stark ausgebildeten Attacken in Fall I zeigt sich das ausgesprochene Bild der Orthopnoe. Bei zurückgebogenem

Kopf, fixirten Armen erfolgt mit Inanspruchnahme der Hülfsmuskeln die denkbar tiefste Inspiration. Macht so die Athmung den Eindruck einer überaus mühsamen, so ist dementsprechend das Qual- und Angstvolle der ganzen Situation auf dem Gesicht der Patienten ausgeprägt. Und damit sind die charakteristischen Zeichen dieser Form der Respirationsneurose gegeben.

In wieweit nun lässt sich dieses eigenthümliche Krankheitsbild erklären?

Bezeichnen wir die Verlangsamung resp. Sistirung einer Muskelthätigkeit, welche als Ausdruck der Reizung eines bestimmten Nerven auftritt, seit Ed. Weber als „Hemmung“ und den betreffenden Nerv als Hemmungsnerven, so stellt sich die nervöse Störung der Athmung als eine Hemmungsneurose dar. Die Athmung ist in den Anfällen mühsam, verlangsamt und vertieft, wobei die Arbeitsleistung des Athmungsapparates vielleicht keine wesentliche Aenderung erfahren haben mag. Die Art der Athmung lässt sich ungefähr mit derjenigen vergleichen, welche nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung sich ausbildet. Bekanntlich haben die Vagi wahrscheinlich die Aufgabe, die Athmung zu „steuern“ und dafür zu sorgen, dass die In- und Exspirationen in zweckmässiger Breite sich bewegen. Die Ausdehnung der Lungen bei der Inspiration führt schliesslich zur Erregung gewisser Vagusfasern in den Lungen, welche ihrerseits wieder die Exspiration auslösen. Sind die Vagi durchschnitten, so treten die unzweckmässigen Athembewegungen auf, charakterisirt durch ihre abnorme Tiefe und Langsamkeit.

Eine Alteration der Athmung lässt sich reflectorisch bekanntlich nach doppelter Richtung hin beim Versuchsthier durch Reizung gewisser Nerven erzielen und dementsprechend wird von Nerven gesprochen, welche die Athmung anregen und anderen, die sie hemmen. Nervenfasern, welche die Athmung anregen, verlaufen bekanntlich in den Lungenzweigen des Vagus, im Acusticus und Opticus, und in diesem Sinne wirken mässige Hautreize, während der Effect schmerzhafter Reize immer insofern der gleiche ist als — auch nach Exstirpation des Grosshirns — die Exspirationsmuskeln das Uebergewicht erlangen und Schreien erfolgt.

Eine Hemmung der Athmung bewirken hauptsächlich gewisse Fasern im Laryngeus sup. und inf., die Nasenäste des Trigeminus, der Olfactorius und Glossopharyngeus, auch die Reizung sensibler Hautnerven, namentlich des Brustkorbes und des Bauches, sowie des Splanchnicus erzeugt Exspirationsstillstand, ebenso die Reizung der Lungenfasern vom Vagus durch Einleiten einiger reizenden Gase in die Lungen (Landois).[1])

1) Lehrbuch der Physiologie. 8. Aufl. 1893. S. 805.



Dass bei der reflectorisch alterirten Athmung die Umsetzung der Reize in der Med. obl. erfolgt, hat Wegele[1]) unter Gad's Leitung gezeigt.

Dass es sich bei der Patientin W. (Fall I) um eine reflectorische Verlangsamung der Athmung handelte, konnte deutlich festgestellt werden. Reizungen der verschiedensten sensiblen Nerven blieben ohne Effect, doch liess sich durch Berührung der Kehlkopfschleimhaut mit der Sonde immer prompt der Anfall erzeugen. Hierdurch war es möglich, die Unterschiede zwischen normaler und pathologischer Athmung so leicht nebeneinander zur graphischen Darstellung zu bringen (s. Curve 1). Bei dieser mechanischen Reizung der Kehlkopfschleimhaut ergab sich weiter die eigenthümliche Thatsache, dass durch dieselbe wohl die tiefe Inspirationsbewegung ausgelöst wurde und dass die Verlangsamung der Athmung auftrat, dass aber der gewöhnliche Reflex, der Husten entweder gar nicht oder nur in abortiver Weise erfolgte. Erst als das Leiden sich besserte, stellten sich die normalen Reflexe allmälig wieder ein. Wissen wir seit den Rosenthal'schen Untersuchungen, dass der Laryng. sup. neben denjenigen Fasern, deren Reizung Husten hervorruft, andere führt, deren Reizung eine Hemmung der Athmung zur Folge hat, so ist es eine eigenthümliche Erscheinung, dass hier bei der Reizung der Endausbreitung des betreffenden Nerven die gewöhnliche Reflexaction auf Kosten der anderen in einer Weise zurücktritt, dass dieser ungewöhnliche, aber immerhin noch physiologische Reflexvorgang sich für das Individuum als eine tiefe Störung darstellt.

Die Patientin hatte vor der jetzigen Erkrankung an stärkerem Husten und an Heiserkeit gelitten; bei Eintritt in die Behandlung liess sich neben der Lageveränderung der Gebärmutter noch eine leichte Laryngitis nachweisen. In wieweit der entzündliche Vorgang im Ausbreitungsgebiete des N. laryng. sup. die zur Auslösung der Athemnoth nöthigen Reize abgab, in wieweit eine pathologische Leitung der durch die Uterinerkrankung gesetzten Reize auf die betreffenden Centren in der Med. oblong. stattfand, entzieht sich natürlich der Beurtheilung. Die sofort nach der Correctur der Lageveränderung eintretende Besserung und die schnelle Heilung sprechen mehr für letzteren Vorgang und damit für die Existenz eines ganz pathologischen Reflexes. Die Bedeutung der Lageveränderung für die Genese des ganzen Krankheitsbildes ist ja in anderer Beziehung eine klare, als sie den hysterischen Boden schuf, auf dem die Neurose des Laryng. sup. sich entwickeln konnte.

Mit dem abnormen Erregungszustand der Athmungscentren in der Med. oblong. und des N. laryng. sup. hängt weiter auch wohl die auffallende Erscheinung zusammen, dass durch den Schluckact, d. h. durch

1) Ueber die centrale Natur reflectorischer Athmungshemmung. Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1882. No. 1.



die bei ihm eintretende Reizung des Laryng. sup. in seinem Ausbreitungsbezirk in der Schleimhaut der Epiglottis und der Plicae aryepiglotticae der Anfall ausgelöst wurde. Bei der Patientin W. (Fall I) führte der Umstand, dass die qualvollen Anfälle immer beim Essen auftraten, schliesslich zur Nahrungsverweigerung, und er bekam hierdurch klinisch eine besondere Dignität.

Wie ist nun der Vorgang zu erklären, dass der Schluckact die Athmung verlangsamt und damit den Anfall zu Stande kommen lässt? Versorgt der Ramus intern. des N. laryng. sup. mit sensiblen Fasern die Plica glotto-epiglottica, die Epiglottis, die aryepiglottischen Falten etc., kommen mithin die herabgleitenden Speisen mit einem nicht unbeträchtlichen Ausbreitungsgebiet dieses Nerven in Berührung, so ist einmal die Möglichkeit gegeben, dass die Speisen in gleicher Weise wirkten, wie die Application der Sonde; in beiden Fällen ist es der mechanische Reiz, welcher die athmungshemmenden Fasern der genannten Nerven erregt.

Noch ein anderes Moment könnte, allerdings nur mit geringerer Wahrscheinlichkeit zur Erklärung herangezogen werden. Der N. laryng. sup. führt auch Fasern, deren Reizung eine Schluckbewegung auslöst (Landois)[1]. Weiter hat jeder Schluckact hervorgerufen durch Reizung der Gaumennerven oder des N. laryng. sup. eine schnelle abortive Zwerchfellcontraction zur Folge („Schluckathmen" Markwald). Möglich, dass auch dieser physiologische Vorgang hier excessiv gesteigert und die Hyperästhesie des Centrums auf alle Inspirationsmuskeln übergreifend von Bedeutung ist.

Die zweite hauptsächlichste Erscheinung des Anfalls bildet die Angst. Bei dem Zustandekommen derselben können zwei Factoren massgebend sein.

Geht die Athmung nicht mit der normalen Leichtigkeit vor sich, wird sie eine zwangsmässige, so wird das „Ich" naturgemäss psychisch alterirt; das Gefühl der gehemmten Athmung erweckt Furcht und schliesslich Angst. Ohne auf das Wesen der „Angst" hier näher eingehen zu können, sehen wir dieselbe mit C. Lange, Laehr u. A. als eine Function des vasomotorischen Centrums an. Bedingen die Furchtvorstellungen als psychische Reize zunächst eine Erregung dieses Centrums (blasse Haut, gespannter Puls, beschleunigte, bisweilen unregelmässige Herzthätigkeit etc.), so kann diese Erregung auf die benachbarten Centren der Athmung (Vertiefung, bisweilen Beschleunigung, Unregelmässigkeit derselben etc.), sowie auf die Centren der Schweiss- und Speichelabsonderung (kalter Schweiss, zäher Speichel) übergreifen; indem dann gleichzeitig im Bereich der zu diesen Centren gehörigen sensiblen

1) Lehrbuch, S. 752.



Bahnen (Glossopharyngeus, Vagus etc.) excentrische (Angst-) Gefühle im Präcordium, in der Halsgegend (Zusammenschnüren, Kratzen im Halse, Hustenreiz), in der Brust (Beklemmungsgefühl) etc. auftreten, kommt so das volle typische Bild der „Angst“ schliesslich zur Ausbildung. In der gleichen Weise können aber auch stärkere primäre Erregungen gewisser Centren in der Med. oblong., von der Peripherie aus bedingt, auf das vasomotorische Centrum sich fortpflanzen und damit schliesslich den gleichen Symptomencomplex hervorrufen. So entsteht u. a. die Angst, welche dem Erbrechen voraufgeht und welche gewisse Herz- und Lungenkrankheiten begleitet [Laehr][1]). Das Zustandekommen der Angst könnte also auch hier seinen Grund darin haben, dass die peripher vom N. laryng. sup. aus bedingte Erregung des bulbären Atmungscentrums zur Miterregung der benachbarten Centren in der Med. oblong. Veranlassung giebt.

Dass Störungen in der Decarbonisation des Blutes im Anfall eine wesentliche Rolle spielen, ist nicht wahrscheinlich, wenigstens war eine irgendwie deutlichere Cyanose nicht vorhanden.

Auf die hysterischen Erscheinungen hier einzugehen, welche die Patientin W. bot, halte ich deshalb für überflüssig, da dieselben in jedem Falle eine wechselnde Intensität und vielleicht eine andere Gruppirung zeigen können. Es genügt ja die Hervorhebung der Thatsache, dass die Symptome der Neurose mit den Erscheinungen jener Erkrankungen sich verbinden können, welche die Disposition zum Entstehen der Neurose gegeben, von der Neurasthenie bis zur Hysterie und bis zu allen jenen materiellen Erkrankungen des Nervensystems, welche, wie schon oben gesagt, mit der einen Alteration desselben, einer gesteigerten Erregbarkeit einhergehen.

Resumire ich, so stellt sich der Fall I dar als eine eigenthümliche Neurose des N. laryng. sup., indem hier eine excessive Erregbarkeit der die Athmung hemmenden Fasern sich geltend macht.

Von dieser Art der reflectorischen Athmungsstörung ist eine zweite zu trennen, welche weit häufiger zur Beobachtung kommt. Sie ist es hauptsächlich gewesen, welche s. Z. als „Pseudoasthma“ bezeichnet und in Abhängigkeit von Nasenleiden gesetzt wurde. Und in der That lässt sie die innigen Beziehungen erkennen, welche zwischen der Trigeminusausbreitung und dem Respirationsapparat bestehen. Seit Schiff fand, dass die Reizung der Nasennerven die Athmung verlangsame und zum Stillstande bringe, haben zahlreiche Forscher (Hering, Kratschmer, Krause, Sandmann u. A.) beim Versuchsthier den Einfluss des Trigeminus auf die Athmung studirt. Diese Versuche ergaben die für die klinische Beobachtung wichtige Thatsache, dass der regelmässige Ablauf

1) Die Angst. Berliner Klinik. H. 58. S. 10.

respiratorischer Bewegungen unterbrochen wird, dass es zur Unterdrückung derselben kommt und dass die exspiratorischen Muskeln das Uebergewicht erlangen.

Der Einfluss der Trigeminusreizung liess sich beim Collegen F. (Fall II) direct durch die Sonde verfolgen. Wurde durch die mechanische Reizung der Nasenschleimhaut die Athmung verlangsamt, wurden die inspiratorischen Bewegungen für eine gewisse Zeit unterdrückt, so waren die dann erfolgenden Inspirationen von excessiver Höhe und wurden unter Beihülfe derHülfsmuskeln der Athmung ausgeführt (s. Fig. 2—5).

Im Uebrigen waren die Cardinalsymptome dieser Trigeminusneurose wieder die gleichen, wie die der Neurose des N. laryng. superior, auch hier ging die zwangsmässig erfolgende Athmung einher mit dem Gefühl der Dyspnoe und der Angst. Waren die Beschwerden auch immer noch intensiv genug, um den Patienten zeitweise arbeitsunfähig zu machen, so erreichten sie doch nicht die Höhe, wie in Fall I. Während dort die Alteration der Athmung gleichmässig eine gewisse Zeit hindurch andauerte, die tetanischen Inspirationen Schlag auf Schlag aufeinander folgten, machte sich in Fall II die Hemmung immer nur für kurze Zeit geltend; ein, höchstens zwei Athemzüge erfolgten in der pathologischen Weise und ihnen schlossen sich dann wieder andere an von normalem Typus. Diese Differenz mag vielleicht nur eine verschiedene Intensität des Leidens zum Ausdruck bringen, wenngleich der N. laryng. sup. als ein Nerv zu bezeichnen ist, dessen athmungshemmende Eigenschaft eine stärker ausgesprochene ist, als die des N. trigeminus. Es sei gleich hier erwähnt, dass ebenso, wie diese beiden, auch wahrscheinlich andere der oben genannten athmungshemmenden Nerven, namentlich der Glossopharyngeus (s. u.) gelegentlich für die Entstehung dieser Neurose von Bedeutung sein werden.

Beim Collegen F. hatte die Neurose Jahre hindurch bereits bestanden, und es hatte sich das ganze wirre Bild, welches solche Neurosen gelegentlich bieten, entwickeln können. Die neurasthenischen Beschwerden begannen sich auszubilden, nachdem der chronische Nasenkatarrh eine gewisse Zeit hindurch bestanden hatte.

Es ist ja eine von der inneren Medicin noch nicht genügend gewürdigte Thatsache, dass ein chronisches Nasenleiden sehr wohl im Stande ist, eine schwere Neurasthenie — die Disposition natürlich vorausgesetzt — auszulösen; dieselbe ist bei der gewöhnlichen symptomatischen Behandlung wohl einer Besserung fähig, schwindet jedoch erst definitiv mit Beseitigung des Nasenleidens. Die beim Zustandekommen der Neurasthenie wirksamen Factoren sind verschiedene. Auf die ungenügende Decarbonisation des Blutes, welche bei behinderter Nasenathmung während des Schlafes sich geltend macht, haben M. Schmidt u. A. hingewiesen. Der Einfluss dieser mangelhaften Decarbonisation



auf den Stoffwechsel, auf das Allgemeinbefinden und somit auf das Nervensystem bedarf keiner weiteren Erörterung. Hierzu kommt bisweilen der Einfluss der Neuralgien, welcher den Patienten oft genug heute noch bei der Unkenntniss dieses Zusammenhanges die ganze Reihe der Antineuralgica durchkosten lässt. Weiter sind es die von B. Fränkel und Bresgen zuerst beschriebenen, von Guye als „aprosectische" bezeichneten Zustände, welche die geistige Widerstandsfähigkeit des Individuums schwer zu schädigen vermögen. Und fehlen endlich selbst diese grobwirkenden Störungen, so ist für das Nervensystem schliesslich nicht gleichgültig, wenn ein Nasenleiden die periphere Reizquelle abgiebt, welche, die feinen Trigeminusendigungen stets irritirend, das Nervensystem nicht zur vollen Ruhe kommen lässt. Es können hier die Erkrankungen der Nase mit ihren hochsensiblen Nerven dieselbe Rolle spielen, wie beim weiblichen Geschlecht solche des Uterus oder seiner Anhänge; in beiden Fällen können allmälig Functionsalterationen des Nervensystems sich ausbilden, welche als neurasthenische resp. hysterische zu bezeichnen sind.

Nachdem letzteres beim Collegen F. geschehen, bildete sich die Athmungsneurose aus. Später zeigte sich dann die Erscheinung, dass bei vorhandenem Magenkatarrh durch Indigestionen der Anfall ausgelöst wurde; nachdem also der physiologische Reflex eine Steigerung erfahren und die erhöhte Erregbarkeit des betreffenden Centrums in der Med. obl. sich ausgebildet hatte, kam der pathologische Reflex in der oben besprochenen Weise zum Vorschein.

Interessant war nun bei diesem Kranken die Erscheinung, dass, wenn der „Anfall" beendigt, die Dyspnoe und die Angstgefühle geschwunden waren, die einzelnen Respirationsbewegungen eine gewisse Zeit hindurch weit frequenter und oberflächlicher erfolgten, wie in der Norm. In diesem Stadium fehlten jedoch subjective Beschwerden.

Diese letztere Erscheinung führt uns zu einer andern Athmungsneurose, welche den bisherigen Formen gegenüber charakterisirt ist durch die Zunahme der Frequenz der Respirationsbewegungen und durch die Abnahme ihrer Tiefe. Es ist dies das längst bekannte Krankheitsbild, welches von den Autoren als „Tachypnoe" etc. bezeichnet ist. Die 3. und 4. Krankengeschichte repräsentiren derartige Fälle.

Ich habe es unterlassen, diese Respirationsstörung graphisch zur Anschauung zu bringen, da die oberflächlichen frequenten Bewegungen einer solchen wohl nicht bedürfen. Bei voller Integrität der Lungen und des Herzens tritt diese Athmungsstörung ebenfalls anfallsweise auf. Die Frequenz der oberflächlichen Athemzüge steigt bisweilen bis auf 60, 100 und mehr in der Minute. Diese Form der Neurose ist nur in den ausgebildeteren Fällen mit einem Gefühl der Dyspnoe verbunden; die dann auftretenden Angstgefühle sind jedoch nicht annähernd so quälender Art,



wie in den früher besprochenen Formen der verlangsamten Athmung. Ob es sich um die Ausschaltung der Hemmungsvorrichtungen oder um Reizung der oben angeführten Beschleunigungsnerven der Athmung handelt, — die Entscheidung dieser Frage muss weiteren Beobachtungen und Untersuchungen vorbehalten bleiben. Der Umstand jedoch, dass diese Tachypnoe in Fall II sich unmittelbar anschloss an die Anfälle gehemmter Athmung, welche ihrerseits der Ausdruck eines Reizzustandes der hemmenden Nerven ist, würde die Annahme nahe legen, dass diesem Zustande der Reizung ein solcher der verringerten Erregbarkeit gefolgt sei, in welchem die erregenden Nerven ihren Einfluss deutlicher entfalten. — Ist aber dieses Krankheitsbild der „Tachypnoe", wenn es als selbstständige Neurose auftritt, auf eine Reizung der Beschleunigungsnerven der Athmung zurückzuführen, so müssen wir ebenfalls eine eigenthümliche hyperästhetische Beschaffenheit dieser Nerven oder der den Reflex vermittelnden Bahnen in der Medulla oblongata supponiren. Ob diese Neurose von der Peripherie der oben angeführten hier in Betracht kommenden Nerven oder als pathologischer Reflex auch von den Endausbreitungen anderer Nerven hervorgerufen wird, können ebenfalls vielleicht weitere Beobachtungen entscheiden. In dem oben mitgetheilten Fall III war das Uterinleiden für das Krankheitsbild sicher von wesentlicher Bedeutung.

Die spastischen Contractionen der Athmungsmuskeln, welche unter den verschiedensten Verhältnissen beobachtet werden, hat man in einzelne Kategorien getheilt und Krämpfe der Inspirations-, der Exspirationsmuskeln und combinirte Krämpfe beider Muskelgruppen unterschieden. Der tonische und klonische, durch Phrenicusreizung bedingte Zwerchfellkrampf würde in reiner Form die erste repräsentiren; seine Pathogenese ist auch verhältnissmässig am meisten durchsichtig und unseren physiologischen Kenntnissen entspechend am leichtesten zu erklären. Wir kennen seine centrale und periphere Entstehung und wissen, dass er in letzterem Falle reflectorisch durch Processe an den Endausbreitungen sensibler Nerven als normaler, aber gesteigerter Reflex, oder als pathologische Reflexaction vom Uterus, von der Prostata aus etc. hervorgerufen werden kann. Auch der Gähnkrampf lässt sich ungezwungen den Inspirationskrämpfen zuzählen; auch seine Pathogenese ist durchsichtig.

Die Spasmen der Exspirationsmuskeln werden noch am reinsten repräsentirt durch die Hustenkrämpfe, obwohl auch hier sich tiefe Inspirationen zwischen die einzelnen Exspirationen schieben; letzteres ist in höherem Maasse der Fall bei den Nieskrämpfen. In ihrer Pathogenese bieten auch diese Krampfformen dem Verständniss keine Schwierigkeiten, wenn man daran festhält, dass sie einmal als eine Steigerung des normalen Reflexes, dann aber unter gewissen Verhältnissen als pathologische

2*



Reflexaction auftreten. — Die Lach-, Schrei- und Weinkrämpfe lassen sich den reinen Exspirationskrämpfen ebenfalls nicht zuzählen, da in ihrem Bilde tiefe Inspirationsbewegungen nicht fehlen; sie stellen eine complicirtere Muskelaction dar, deren Genese aber der Erklärung zugänglich ist, sobald man sich daran gewöhnt, die Hysterie als eine Krankheit zu betrachten, deren Entstehung ganz bestimmte Vorbedingungen hat, deren Ausdrucksweisen sehr differente, aber nur scheinbar regellose sind. Hier sind es angesammelte Spannkräfte im Nervensystem, die sich in excessiver Weise durch Vorrichtungen entladen, welche auch unter normalen Verhältnissen die durch psychische Erregungen gesetzten Spannungen abfliessen lassen.

Schwieriger sind die anderen krampfhaften Athmungsstörungen zu erklären, bei denen wir viele, selbst alle Inspirationsmuskeln in Thätigkeit treten sehen, bei denen bei vorwiegender Betheiligung der einen auch die andere Respirationsphase alterirt wird und bei denen endlich bisweilen die Muskeln des Kehlkopfs in Mitleidenschaft gezogen werden.

Landois und Eulenburg[1]) waren es zuerst, welche in das Chaos der Krankheitsbilder, denen Respirationsstörungen krampfhafter Art gemeinsam sind, eine gewisse Ordnung zu bringen versuchten. Die Rosenthal'schen Versuche als Ausgangspunkt nehmend, sprachen sie zuerst von Hemmungsneurosen der Athmung und analysirten von diesem Gesichtspunkte aus das Bild des Keuchhustens: „der mit Athemnoth und Suspension der normalen Athembewegungen einhergehende Hustenanfall bei dieser Infectionsneurose zeigt uns das Bild des physiologischen Versuches der Reizung des Nervus laryngeus sup.“ (Landois[2]).

Dass der Spasmus glottidis ein complicirtes Krankheitsbild darstellt, in welchem neben dem Spasmus der Adductoren der Stimmlippen auch Hemmungen der Athmung von wesentlicher Bedeutung sind, wurde oben bereits kurz berührt.

Gehe ich auf die von mir beschriebenen Fälle zurückkommend auf die Litteratur ein, so sind ähnliche Beobachtungen in nur spärlicher Zahl in derselben niedergelegt.

Gelangen nicht selten zur Beobachtung Fälle, in denen die Patienten über Athemnoth klagen, welche die Kriterien des Asthma cardiale, bronchiale etc. vermissen lassend, schliesslich als Athmungsneurose zu deuten sind, so scheinen intensiv ausgebildete Fälle doch im Ganzen selten zu sein. Möglich, dass dieselben bisweilen einer irrigen Deutung unterliegen, und dass namentlich bei besonderem Hervortreten der Angst die Grenze zwischen der Athmungsneurose und der Angstneurose sich bisweilen derartig verwischt, dass die Fälle der letzteren zugerechnet werden. Des-

1) Die Hemmungsneurose. Wiener med. Wochenschrift. 1866. No. 36.
2) Eulenburg's Encyklopädie. „Dyspnoe.“ Bd. V. S. 500.



halb ist die Angabe Hecker's[1]), eines in neurasthenischen Angstzuständen erfahrenen Beobachters, interessant, der „in den letzten 10 Jahren eine nicht ganz kleine Zahl reflectorisch ausgelöster Angstzustände beobachtete, bei denen der Anfall mit Schwellungen der Nasenschleimhaut zusammenhing". In der That wird es bisweilen schwer sein zu entscheiden, ob die Erregung der centralen Athmungsbahnen die primäre ist, welche zur Miterregung des vasomotorischen Centrums führt, oder ob der umgekehrte Vorgang Platz gegriffen hat. Der Umstand jedoch, dass die Athemstörung zeitlich die erste und am meisten hervortretende Erscheinung im Krankheitsbilde ist, dürfte wohl schliesslich die richtige Würdigung der einzelnen Symptome ermöglichen.

Zuerst gehört ein von Biermer[2]) geschilderter Fall hierher:

Die 22jährige Patientin litt zuerst an gewöhnlicher Dyspnoe, bekam aber später täglich am Abend eigenthümliche, äusserst heftige asthmatische Paroxysmen. Die Anfälle waren zusammengesetzt aus krampfhaften tetanischen Inspirationen und gewaltigen Exspirationen. Nach einer kurzen, krampfhaften Einathmung, bei der alle Inspirationsmuskeln betheiligt waren, blieb der Thorax einige Secunden (2—4) in der inspiratorischen Stellung mit gespannten Halsmuskeln und vorgewölbtem Epigastrium stehen. Während dessen war im Mesogastrium eine tiefe Querfurche gebildet; der Hals fing an sich aufzublähen, die exspiratorische Wirkung der Bauchmuskeln machte sich geltend, aber es folgte noch keine Entleerung der Lunge. Erst wenn die tetanische Inspiration nachliess, geschah die Exspiration rasch und laut, gepresst wie beim Schluchzen. Sofort nach der raschen Exspiration kam wieder die kurze Einathmung und der Stillstand des erweiterten Thorax etc. Der Herzshock war auf der Höhe der Inspiration nicht an der gewöhnlichen Stelle wahrzunehmen, wohl aber im Scrobiculus cordis, und bei der Exspiration fühlte man das Herz wieder deutlich hinaufrücken. Liess der Krampf nach, so war der Herzshock im 5. Intercostalraum zwischen Parasternal- und Mammillarlinie. Die Herztöne waren schwach, aber deutlich, die Pulse während des Krampfes klein, regelmässig, 110—120 in der Minute, beim Nachlass des Krampfes 84—88. Bei der Auscultation war kein vesiculäres Athmen, sondern ein dumpfes Inspirations- und ein rauhes Exspirationsgeräuch zu constatiren. Das Schlingen war im Anfall unmöglich, nicht aber das Sprechen, die Glottisbewegungen waren durchaus nicht gestört. Die Kranke klagte über lebhafte Schmerzen in der Zwerchfellgegend besonders links, schrie oft laut und geberdete sich sehr aufgeregt. Wurde die Kranke chloroformirt, was wegen des Krampfes oft geschah, so trat schon nach einigen Zügen Ruhe ein, sobald aber die Narkose einigermassen nachliess, kam immer wieder der Krampf, bis derselbe nach einer Dauer von $^1/_4$—1 Stunde aufhörte.

Die Krampfanfälle wiederholten sich 2 Monate lang fast täglich; anfangs mit grosser Regelmässigkeit, später unregelmässig. Ihre Intensität steigerte sich noch, und ein paar Mal war der Inspirationskrampf so heftig, dass 6 bis 12 Secunden während des tetanischen Stillstands des erweiterten Thorax gezählt wurden. Wiederholt war auch der Inspirationskrampf mit heftigen krampfhaften Hustenstössen verbunden, welche die Stelle der gepressten Exspiration vertraten. Als Folge der

1) Zur Behandlung der neurasthenischen Angstzustände. Berliner klinische Wochenschrift. 1892. S. 1195.

2) Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. No. 12. S. 50.



schrecklichen Anfälle zeigte sich Lungenemphysem und Bronchiektasie, woran die Kranke 4 Jahre später zu Grunde ging.

Wenn Biermer in Verfolgung seiner damaligen Anschauungen diesen Fall als „Zwerchfellsasthma" deutet, so widerlegt er sich selbst in dieser Auffassung durch seine Schilderung. Nicht das Zwerchfell allein contrahirte sich, sondern es fand eine mächtige Erweiterung des Thorax statt, an der „alle Inspirationsmuskeln" sich betheiligten. Auch die Störung des Schluckacts war vielleicht vorhanden, wie in dem oben mitgetheilten ersten Falle, doch beschränkt sich Biermer's Angabe nur darauf, dass das Schlucken im Anfall unmöglich war. Der Angstgefühle thut er nicht besonders Erwähnung, doch „geberdete sich die Kranke sehr aufgeregt".

Bekannt und später vielfach citirt sind die Erb'schen[1]) Fälle, von denen der folgende hierher gehört, während die anderen, von dem Autor mitgetheilten Beobachtungen zur Gruppe der Tachypnoe zu rechnen sind.

Ein 45jähriger kräftiger Kaufmann litt seit 2 Jahren an krampfhaften Störungen der Athmung, welche in einzelnen Anfällen auftraten. Das Leiden hatte sich ohne nachweisbare Veranlassung eingestellt und traten die Anfälle namentlich bei stärkeren Gemüthsbewegungen, angestrengtem Arbeiten u. s. w. auf. Stossweise erfolgten heftige Contractionen einer grossen Gruppe von Inspirationsmuskeln. „Die Schultern werden stark gehoben, der Kopf nach hinten gezogen, der Rippenkorb hebt sich, das Epigastrium wird bei den stärkeren Stössen eingezogen. Sehr evident ist die Betheiligung der Cucullares, Sternocleidomast., der Scaleni und beider Platysmen. Ein eigenthümlich unangenehmes Gefühl in der Herzgrube pflegt den Anfall einzuleiten; derselbe tritt besonders leicht bei leerem Magen ein."

Die interessante von Riegel[2]) mitgetheilte Beobachtung einer Athmungsneurose ähnelt unserem zweiten Falle:

„Von Zeit zu Zeit erfolgten bei dem 14jährigen Knaben tiefe Inspirationen, danach eine tiefe Exspiration, an die häufig noch mehrere kurze ruckweise Exspirationsstösse sich unmittelbar anschlossen. Häufig kommt dann eine längere Athempause, die zuweilen bis zu 20, selbst 30 Secunden andauert. Diese Pause wird nur von einigen kurzen krampfhaften Exspirationsstössen, gleichfalls jedesmal ohne vorherige Inspiration, unterbrochen. Nach einiger Zeit erfolgt wieder eine tiefe langgedehnte Inspiration, mit analoger Exspiration; daran unmittelbar anschliessend mehrere krampfhafte Exspirationsstösse. Bei letzteren ist eine nennenswerthe Verkleinerung des Thorax nicht zu constatiren, wohl aber sieht man dabei jedesmal das Epigastrium stark eingezogen werden, die Bauchmuskeln sich heftig contrahiren. Nur ausnahmsweise wird die Athempause zwischen den erwähnten tiefen Athmungen von einigen ruhigen normalen Athmungen unterbrochen." Wie die graphische Darstellung ergab, erfolgten nicht selten innerhalb 1 Minute nur 2—3, dann allerdings tiefe Einathmungen. Zwischen diesen seltenen Athmungen traten dann krampfhafte, forcirte Exspirationen häufig unmittelbar nacheinander auf.

1) Spec. Pathologie und Therapie von Ziemssen. 2. Aufl. XII. 1. S. 315.

2) Ueber Krämpfe der Respirationsmuskeln. Zeitschrift für klin. Med. Bd. VI. 1883. S. 551.



Ich deute den Riegel'schen Fall als eine Hemmungsneurose der Athmung, ausgelöst wohl durch Reizung solcher Nervenfasern, welche wesentlich die Exspirationsphase zu beeinflussen vermögen. Man darf nach meiner Ansicht die Erscheinungen nicht zu stark detailliren und ein zu grosses Gewicht auf einzelne schliesslich unwesentliche Punkte legen, da alle Fälle natürlich gewisse individuelle Eigenthümlichkeiten zeigen. So ist z. B. auch die Betheiligung der Kehlkopfmusculatur bei den excessiven Contractionen der Athmungsmuskeln eine sehr wechselnde; dementsprechend sind tönende Inspirationen oder Geräusche bei der Exspiration bei manchen Patienten vorhanden, während sie bei anderen fehlen. Zunächst dürfte es sich nur darum handeln, die einzelnen Krankheitsbilder auf ihre physiologische Grundlage zurückzuführen.

In seiner oben citirten Arbeit theilt Hecker[1]) weiter die Krankengeschichte eines 36jährigen nervösen Patienten mit, welcher 4 Jahre vor Eintritt in die Beobachtung sich einen heftigen Nasen- und Rachenkatarrh acquirirt hatte und seit dieser Zeit an intensiven Anfällen von Dyspnoe und Angst litt.

Er wurde zuerst „beim Verzehren der Abendmahlzeit plötzlich von einem Anfall ergriffen, den er für einen asthmatischen hielt, da es ihm dabei an Luft fehlte und die Kehle wie zugeschnürt war. Er glaubte ersticken zu müssen, hatte Todesangst, Schweissausbruch etc. und kam erst nach etwa einer Stunde wieder zur Ruhe. Am nächsten Morgen beim Frühstück trat ein zweiter Anfall auf, dem dann später zahlreiche weitere folgten und zwar zunächst immer bei den Mahlzeiten, besonders dann, wenn Patient mit andern Personen zusammen bei Tische war. Nachdem der Kranke einen, vielleicht etwas grösseren Bissen in den Mund gesteckt hatte, verhielt er sich gerade so, wie Jemand, dem man während des Essens die Nase zuhält: er musste um athmen zu können, den Bissen schnell hinunterschlucken. Der Vorgang wiederholte sich in grösster Hast mehrmals hintereinander, bis schliesslich ein Angstanfall mit solcher Heftigkeit einsetzte, dass Patient vom Tische aufspringen musste. Es war interessant, den Unterschied des Angstanfalls vom Asthma zu constatiren. Während das Asthma vorwiegend eine exspiratorische Dyspnoe darstellt, hatten wir es hier mit einer inspiratorischen Dyspnoe zu thun. Die Respiration war — im Gegensatz zum Asthma — beschleunigt, schnaufend und keuchend, mit einzelnen tiefen, schnappenden Inspirationen. Durch den oben geschilderten Mechanismus auf die Nase aufmerksam gemacht, untersuchte ich nun dieselbe mit dem Spiegel und constatirte beiderseits eine beträchtliche Vergrösserung der Schwellkörper der untern Muscheln. Durch spätere wiederholte Untersuchungen wurde dann festgestellt, dass die Schwellungen eine wechselnde Füllung zeigten. Ganz offenbar traten dieselben während des Essens — durch die Hitze der Speisen oder durch die psychische Erregung bei der Unterhaltung — plötzlich stärker auf und verlegten die Luftzufuhr durch die Nase."

Dass aber Kranke mit Nasenstenose ungehindert den Schluckact ausführen können, ist eine durch die Beobachtung der täglichen Praxis

1) l. c. S. 1195.



leicht zu constatirende Thatsache. Der Patient konnte jedoch vielleicht nicht athmen, weil beim Schlucken genau wie in dem oben mitgetheilten ersten Falle die Athmung sistirte. Ob hier im Verein mit dem Trigeminus der Laryng. sup. den Ausgangspunct der Neurose bildete oder ob, was in gleicher Weise möglich, der Glossopharyngeus der schuldige Nerv war, lässt sich natürlich nicht entscheiden. Der Athemstörung schlossen sich erst die Angstgefühle an, d. h. die Erregung des Athmungscentrums führte ihrerseits zur Erregung des vasomotorischen Centrums.

Unter allen Umständen sind die oben erwähnten günstigen Resultate Hecker's bei der Behandlung der „Angstneurosen", welche die Beseitigung eines gleichzeitig vorhandenen Nasenleidens ergeben hatte, vollster Beachtung werth, und sie sind namentlich auch für die Auffassung des Krankheitsbildes in solchen Fällen von wesentlicher Bedeutung.

Beobachtungen über Tachypnoe bietet die Literatur in reichlicher Menge, so dass ich hier auf das Eingehen in dieselbe verzichten kann. Nur die Pathogenese dieses Zustandes im einzelnen Falle klar zu legen, dürfte in Zukunft von Interesse sein.

Die Athmungsneurosen bieten in ihrer Pathogenese manches Interessante. Dass bei dem Suchen nach dem Gesetzmässigen in der Entstehung dieser, wie anderer Neurosen, das Thierexperiment nicht immer Auskunft giebt, ist eine Thatsache, welche im Wesen des pathologischen Reflexes ihre Erklärung findet. Trotzdem kann die Neurose nicht regellos sich entwickeln; „die pathologische Reflexaction muss, wie ich an anderer Stelle eingehend ausführte[1]), gesetzmässig sich entwickeln und ganz bestimmte Vorbedingungen müssen gegeben sein, die ihr Zustandekommen ermöglichen". Immer wird es sich der Mühe lohnen, dem Gesetzmässigen in der Entstehung der Athmungsneurosen nachzuforschen und das oft wirre Krankheitsbild zu zergliedern.

---

1) Zur Lehre vom Husten. S. 1377.

II.

(Aus dem Städtischen Krankenhause zu Helsingfors, Finnland).

Balantidium coli, Megastoma entericum und Bothriocephalus latus bei derselben Person.

Von

Docent **R. Sievers,**

Director des Krankenhauses.

Das Balantidium coli ist bekanntlich nicht oft im Darmcanal des Menschen angetroffen worden. Mitter[1]) zählt 1891 in seiner Zusammenstellung 28 Fälle auf, wovon 15 aus Schweden (Stockholm nebst Umgebung und Upsala), 2 aus Dorpat, 1 aus Freiburg i. B., 1 aus Turin, 1 von den Sundainseln, 6 aus Cochinchina und 2 aus Kiel, die beiden letzten Fälle betrafen Personen, die in den Vereinten Staaten inficirt worden waren. Diese Mitter'schen Zahlen findet man wieder in Mosler's und Peiper's[2]) im Jahre 1894 herausgegebenen Werk „Thierische Parasiten". Runeberg[3]) erwähnt jedoch in seiner Zusammenstellung schon 1892, ein Jahr nach dem Erscheinen des Mitter'schen Werkes, aus Schweden 19 Fälle, sowie ausserdem die erwähnten 13 aus den übrigen Ländern, also zusammen 32 bekannte Fälle.

In Finnland hat man erst während der letzten Jahre den genannten Parasiten im Darmcanal des Menschen gefunden. Runeberg[3]) hat 1892 und 1893 aus der medicinischen Klinik in Helsingfors die zwei ersten Fälle von Balantidium coli in Finnland mitgetheilt. Er giebt eine Beschreibung der Thiere und eine Uebersicht der schwedischen Literatur

---

1) J. Mitter, Beitrag zur Kenntniss des Balantidium coli im menschlichen Darmcanal. Inaugural-Dissertation., Kiel 1891.

2) E. Mosler und E. Peiper, Thierische Parasiten. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. VI. H. 1. S. 18.

3) J. W. Runeberg, Ein Fall von Balantidium coli mit hartnäckiger Diarrhoe. Verhandlungen der Finnischen Aerztegesellschaft. Bd. 34. S. 719 (schwedisch). — J. W. Runeberg, Ein neuer Fall von Balantidium coli. Verhandlungen der Finnischen Aerztegesellschaft. Bd. 35. S. 434 (schwedisch).



bezüglich dieses Parasiten; er theilt vollständige Krankengeschichten der inficirten Personen mit, berichtet über die angewandten Behandlungsmethoden, sowie über die pathogene Bedeutung der Parasiten. In demselben Jahr, als Runeberg seine zweite Mittheilung veröffentlichte, 1893, traf man den fraglichen Parasiten auch bei Personen in der Stadt Abo an; im Berichte „von unseren Aerztevereinen in der Provinz, Abo“ in den Verhandlungen der Finnischen Aerztegesellschaft, wird nämlich unter dem 10. Mai erwähnt, dass Gruner[1]) Balantidium coli von einem Patienten vorgezeigt, der im Provinzial-Krankenhause aufgenommen war und unter dem 3. December, dass Blomberg[2]) mit Erfolg einen ähnlichen Fall mit Chinin und Opium behandelt hat. Im Jahre 1895 hat Pätiälä[3]) auf der Zusammenkunft der Aerztegesellschaft zu Helsingfors aus seiner privaten Praxis einen auf Balantidium coli beruhenden Fall von Diarrhoe erwähnt. Bezüglich dieser letzteren 3 Fälle liegen nur nackte Mittheilungen darüber vor, dass die Parasiten vorgefunden worden, aber keine näheren Details.

In Finnland ist also das Balantidium coli bei 5 Personen angetroffen worden. Hier folgt ein Bericht über eine 6. Person, die den genannten Parasiten in ihrem Darmcanal gehabt hat. Der Fall verdient jedoch nicht nur aus diesem Grunde erwähnt zu werden. Zugleich mit dem Balantidium coli fand man nämlich im Darmcanal derselben Person zwei andere Intestinalthiere, den in Finnland so gewöhnlichen Bandwurm, Bothriocephalus latus und Megastoma entericum, das bisher bei keiner Person in Finnland nachgewiesen worden[4]).

Der Verlauf der Krankheit war in dem von uns beobachteten Fall folgender:

N. N., Gärtnermeisterlehrling aus Helsingfors, 19 Jahre alt, aufgenommen im städtischen Maria-Krankenhause am 28. Mai 1895. Die Eltern und Geschwister des Knaben sind gesund gewesen. Er ist geboren im Kirchspiel Vesanto, hat seit seinem 5. Jahre sich die ganze Zeit mit Ackerbau-Arbeiten beschäftigt; die letzten 3 Jahre hat er gedient als Gärtnermeisterlehrling in Helsingfors an einer grossen Gartenanlage, wo auch Schweinezucht getrieben wurde. Seine Arbeit hat hauptsächlich im Reinigen und Bewässern des Gartens bestanden. Er scheint geringe Anlagen für Reinlichkeit zu haben und nimmt seine Mahlzeiten mit auffallender Gier ein. In früher Kindheit, im Alter von 5 bis 6 Jahren, hat er sich mit Hilfe eines aus der Apotheke bezogenen Mittels von einer grossen Menge (er selbst sagt 140!) runder 15 cm langer Würmer befreit (wahrscheinlich Ascaris lumbricoides). Solche Würmer

---

1) Verhandlungen der Finnischen Aerztegesellschaft. Bd. 35. 1893. S. 845 (schwedisch).

2) Ebendas. Bd. 36. 1894. S. 239.

3) Ebendas. Bd. 37. 1895. S. 342.

4) Für die Ausführung der mühsamen und zeitraubenden mikroskopischen Untersuchungen bin ich dem Unterarzt des städt. Krankenhauses, Cand. med. A. v. Bonsdorff zu grossem Danke verpflichtet.

hat er spätestens vor 4 bis 5 Jahren bemerkt. Im Laufe der letzten Jahre hat er auch ab und zu in seinem Stuhl Bandwürmer bemerkt. Mit Ausnahme von ein- bis zweitägigen Durchfällen dann und wann ist er bis zum letzten Jahre gesund gewesen. Nun begann er nach eingenommener Mahlzeit ein unbehagliches Gefühl unter der Brust zu fühlen, verlor den Appetit und litt zeitweise an Diarrhoe. In den letzten Monaten haben die dyspeptischen Beschwerden zugenommen, seine Esslust wurde so schlecht, dass er sich mehrere Tage beinahe ganz aller Speise enthielt, er hatte 4 bis 5 dünne Stühle täglich mit Geräusch und Kneifen im Bauch. Sein allgemeiner Kräftezustand verschlechterte sich in hohem Grade, er hatte Schwindel, Kopfschmerzen und Ohrensausen und musste am 25. Mai, 3 Tage vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus sich zu Bett legen.

Status praesens: Der Patient hat einen für seine Jahre gewöhnlichen Körperbau und ein recht gut entwickeltes Unterhautfettlager. Die Haut ist elastisch, schmutzig bleich, mit einem leichten Stich ins Gelbe. Die sichtbaren Schleimhäute stark bleich. Kein Oedem, keine Temperatursteigerung. Körpergewicht 47,400 kg. Die Kräfte des Patienten sind sehr angegriffen; beim Versuch sich vom Bett zu erheben, bekommt er Kopfweh, Ohrensausen und Schwindel.

Die Sensibilität, Motilität und die Sehnenreflexe sind normal. Keine Empfindlichkeit beim Druck auf das Sternum. Die Pupillen reagiren gegen Licht, vom Augengrunde kann ophthalmoskopisch nichts Abnormes entdeckt werden. Bezüglich der Lungen ist nichts Pathologisches aufzuweisen; Respirationsfrequenz 16 in der Minute.

Die absolute Herzdämpfung beginnt bei der 4. Rippe, erstreckt sich nach rechts bis zur linken Sternallinie und nach links bis zur Parasternallinie; der Herzstoss von gewöhnlicher Stärke, ist fühlbar im 5. Interstitium in der Parasternallinie. Ueber das ganze Herz hört man, besonders an der Basis, ein schwaches systolisches Geräusch; über Bulbus v. jugularis dextr. hört man Nonnengeräusch. Der Puls ist weich, klein, regelmässig, 84 Schläge in der Minute. — Das Blut hat eine bleiche Farbe, aber ziemlich gute Rollbildung, zeigt Mikro- und Poikilocyten. Die Zahl der rothen Blutkörper ist ungefähr $1\frac{1}{2}$ Millionen, Hämoglobingehalt (Fleischl) 40.

Die Zunge ist feucht, nicht belegt, bleich. Der Bauch ist weder aufgetrieben noch eingezogen, keine Resistenz fühlbar, eine leise Empfindlichkeit macht sich geltend beim Druck auf die linke Fossa iliaca. Die Leber- und Milzdämpfung sind normal. Die Analöffnung ist gesund, ohne Rhagaden; bei digitaler Untersuchung per rectum kann nichts Abnormes constatirt werden. Er hat täglich 4 bis 5 dünne, unangenehm riechende, gelblich braune Ausleerungen, Schleimflocken enthaltend, in welchen zahlreiche — im Gesichtsfelde bis zu 8 Stück — sich lebhaft bewegende Balantidium coli und zahlreiche Exemplare von lebenden Megastoma entericum sowie reichlich Eier von Bothriocephalus latus. In den Ausleerungen sieht man viel weisse und ein wenig rothe Blutkörper. Der Urin ist klar, gelb, sauer, enthält kein Albumin oder Zucker; dessen specifisches Gewicht ist 1022.

Aus obiger Krankheitsbeschreibung geht hervor, dass die betreffende Person an perniciöser Anämie litt, wie wir sie oft hier zu Lande als eine Folge von Bothriocephalus latus[1]) sehen. Natürlich muss man annehmen, dass die Hauptursache dieser schweren Anämie dem erwähnten Bandwurm zuzuschreiben war. Inzwischen hat man jedoch bekanntlich auch dem Balantidium coli und Megastoma entericum eine pathogene

1) Siehe O. Schauman, Zur Kenntniss der sogenannten Bothriocephalus-Anämie. Helsingfors 1894.



Bedeutung beigelegt. In welchem Grade tragen die beiden letztgenannten Parasiten zur Entstehung des schweren Krankheitszustandes bei? Oder waren sie nur zufällige, bedeutungslose Gäste bei einer Diarrhoe, wie man sie gewöhnlich bei einer Bothriocephalus-Anämie findet?

Wir beschlossen bei der Behandlung des Falles unsere Aufmerksamkeit auf diese Umstände zu richten. Anfangs behandelten wir den Fall, wie wir es bei einer gewöhnlichen Bothriocephalus-Anämie zu thun pflegen. Wir versuchten den Bothriocephalus latus mit Extr. filicis maris zu vertreiben und danach Arsenik innerlich einzugeben, sowie einige Zeit die Resultate abzuwarten. Filicin und Arsenik haben bekanntlich keine Wirkung auf Balantidium coli und Megastoma entericum, weswegen wir annahmen, dass dieselben von der Behandlung unberührt bleiben würden. Inzwischen sollten doch während der Behandlung einer gewöhnlichen Bothriocephalus-Anämie, häufige mikroskopische Untersuchungen zur Beobachtung der beiden anderen Parasiten gemacht werden.

Wir setzen die Beschreibung der Krankheit fort:

3. Juni. Es wurde verordnet Extr. fil. mar. aether. 4,00 in keratinirten Kapseln à 0,50 und $1^1/_2$ Stunde später ein Glas Bitterwasser, sowie 6 Stunden später ein Speiselöffel Ricinusöl. Es gingen 30 m Bothriocephalus latus (2 Würmer) ab.

4. Juni. Eine unbedeutende, wässrige Ausleerung, die mit Urin vermischt wurde, weswegen keine mikroskopische Untersuchung gemacht werden konnte.

5. Juni. 5 theils dünne, theils etwas festere Ausleerungen, in welchen zahlreiche, lebhafte Balantidien, aber weder Megastoma entericum noch Bothriocephalus-Eier gefunden wurden. Solut. Fowleri 2 gtt. 3 mal täglich.

6. Juni. 4 Ausleerungen von der Consistenz einer dünnen Grütze; reichlich lebende Balantidien.

7.—10. Juni. 4 bis 6 Ausleerungen täglich von der Consistenz einer dünnen Grütze.

11. Juni. Lebendige Balantidien; unbewegliche, ziemlich zahlreiche Megastoma (untersucht nach $4^1/_2$ Stunden).

12. Juni. Lebhafte Balantidien, spärlich Megastoma, zum grössten Theil verkapselt (untersucht nach $^1/_4$ Stunde). Faeces beinahe von der Consistenz einer Grütze, 3 mal täglich, enthaltend unverdaute Speisereste und sehr wenig Schleimflocken.

13. Juni. Pat. hat 3 kg im Gewicht zugenommen; er ist die ganze Zeit in Bewegung, hat guten Appetit und nimmt jederlei Speise zu sich. Die Zahl der rothen Blutkörper ca. 2 Millionen, Hämoglobingehalt 45. Mikro- und Poikilocyten sichtbar.

15. Juni. Die letzten Tage vollkommen normale Ausleerungen; in den an den festen Ausleerungen hängenden Schleimflocken entdeckten wir bei sofortiger Untersuchung sowie nach 1 oder ein paar Stunden lebende, nach mehreren (8 bis 9 Stunden) todte Balantidien.

19. Juni. Solut. Fowleri 10 gtt. täglich. Noch immer feste Excremente; in den anhaftenden Schleimflocken Balantidien; vereinzelte, verkapselte Megastoma.

22. Juni. Ausleerungen wieder dünn mit unverdauten Speiseresten (ganze Rosinen, Kartoffelstücke) reichlich mit Schleim und zahlreichen Balantidien vermischt, zahlreicher als an den vorhergehenden Tagen. Massenhaft lebendige Megastoma, nicht verkapselt, zwei Stunden nach der Entleerung jedoch unbeweglich.



23. Juni. Der Zustand des Pat. verbessert sich fortwährend in hohem Grade. Die Zahl der rothen Blutkörper ca. $3^1/_2$ Millionen; Hämoglobingehalt 60; weniger Mikro- und Poikilocyten. Solut. Fowleri 12 gtt. täglich.

24. Juni. 4 halbdünne Ausleerungen täglich mit unverdauten Speiseresten, reichlich mit Schleim vermischt, mit Balantidien, die noch 6 Stunden nach der Entleerung vollkommen lebhaft waren.

25. Juni. Lebhafte Balantidien noch 6 Stunden nach der Entleerung. Massenhaft Megastoma.

26. Juni. Der Zustand des Pat. verbessert sich wieder in hohem Grade; er hat seit dem 13. Juni 3,300 kg zugenommen. Lebhafte Balantidien.

Bei der Betrachtung dieses ersten Theiles der Behandlung finden wir also, dass nach der Vertreibung des Bothriocephalus latus und der Einnahme von Arsenik, der Zustand des Kranken sich bedeutend verbessert hatte, wie wir es bei uns oft bei Bothriocephalus-Anämien beobachtet haben. Schon 10 Tage nach Beginn der Behandlung, hatte der schwer angegriffene Patient 3 Kilo im Gewicht zugenommen, er bewegte sich unbehindert ausser Bett und konnte jederlei Speise verzehren. Die Zal der Blutkörper war von $1^1/_2$ auf 2 Millionen gestiegen. Nach weiteren 10 Tagen hatte sich der Zustand noch mehr verbessert, die Zahl der Blutkörper betrug $3^1/_2$ Millionen und einige Tage später zeigte es sich, dass der Pat. in 23 Tagen über 6 Kilo an Gewicht zugenommen hatte. Die Untersuchung der Ausleerungen des Patienten zeigte, dass Balantidium coli und Megastoma entericum sich fortwährend daselbst vorfanden. Schon einen Tag (24 St.) nach der Filicincur waren zahlreiche Balantidien ebenso lebhaft, wie vor der Cur. Inzwischen wurden aber die Ausleerungen des Patienten nach einigen Tagen fester und zeigten unbedeutend oder nur vereinzelte Schleimflocken. In diesen sah man immer lebende Balantidien und spärlich Megastoma, letztere gewöhnlich verkapselt. Nach Verlauf von 19 Tagen begannen die Ausleerungen des Patienten wieder dünn und schleimhaltiger zu werden, in dem reichlichen Schleime zeigten sich wieder zahlreiche Balantidien, die ebenso lebhaft waren, wie vor Beginn der Cur; zugleich kam auch Megastoma in Myriaden vor, gewöhnlich in nicht verkapselter Form. Trotz dieser Durchfälle und dieser Menge erwähnter Parasiten, verbesserte sich der allgemeine Zustand des Pat. fortwährend. Man muss wohl deswegen annehmen, dass die schwere Anämie und der elende Zustand, in dem er sich vor der Behandlung befand, hauptsächlich auf dem Dasein des Bothriocephalus latus beruhte. Inzwischen war es wohl aber klar, dass die wieder auftretende Diarrhoe und die reichlich erscheinenden Mengen Balantidium und Megastoma in Verbindung mit einander gestellt werden müssen. Wir sahen es deshalb für unsere Pflicht an, einen Ausrottungskrieg gegen dieselben zu eröffnen und besonders gegen Balantidium, der als der gefährlichere betrachtet werden muss. Bei der Wahl der Behandlungsmethode entschlossen wir uns für die Chininmethode, die mit



Erfolg von Ortmann[1]) und Runeberg[2]) angewandt worden. Wir gaben dem Pat. täglich erst ein Wasserklystier um den Darm zu reinigen und dann ein Emsersalzklystier (15,00 Emsersalz auf 1500,00 Wasser) um so viel wie möglich den Darmschleim, in welchem sich die Balantidien hauptsächlich aufhalten, zu lösen. Nachdem der Darm solchermaassen vorbereitet worden, führten wir in denselben nach einer Stunde in erhöhter Beckenlage ein Chininklystier ein, bestehend aus 15,00 sulph. chinic. (+ etwas acid. sulph. dil.) auf 1500,00 Wasser. Zugleich mit dem Chinin im Klystier erhielt der Pat. innerlich Pulv. cort. chinae 0,50 6 mal täglich in keratinirten Kapseln. Ausserdem setzte er fort mit Arsenik in gesteigerten Dosen. Wir fuhren fort während der ganzen Behandlung häufige mikroskopische Untersuchungen der Ausleerungen zu machen, um zu erfahren, wie die Parasiten in den verschiedenen Klystieren auftreten.

Die Details ersieht man aus folgender Fortsetzung der Krankengeschichte:

28. Juni. Im Reinigungs-Klystier noch nach 3 Stunden lebhafte Balantidien, sowie Megastoma. Im Emsersalz-Klystier, welches nach 40 Minuten herauskam, grosse Schleimmassen mit lebenden Balantidien.

29. Juni. Seit dem gestrigen Klystier keine Ausleerung. Im Reinigungs-Klystier reichlich feste Exkrementmassen mit unverdauten Speiseresten.

Im Emser Salz-Klystier, das nach $^3/_4$ Stunden herauskam, befanden sich in den Schleimflocken lebende Balantidien, sowie noch nach 2 Stunden sich lebhaft bewegende Megastoma, massenweise in langen Fäden geordnet.

Im Chinin-Klystier, das nach 40 Minuten herauskam und unmittelbar untersucht wurde, befanden sich zahlreiche todte, etwas angeschwollene Balantidien, 8 Stück und mehr im Gesichtsfelde (Leitz Oc. 3, Obj. 5) und einzelne bewegliche Balantidien. In den Schleimflocken sah man 1 Stunde nach der Entleerung massenweise todte Megastoma.

1. Juli. Ausser den Klystieren in den letzten Tagen keine oder feste Ausleerungen.

Im Wasser-Klystier reichlich feste Excremente, enthaltend lebende Balantidien und unbewegliche Megastoma.

Im Emser Salz-Klystier, das nach 1 Stunde herauskam, befinden sich lebende, aber nicht lebhafte Balantidien; Megastoma war nicht sichtbar.

Im Chinin-Klystier, das nach 20 Minuten herauskam, waren in den Schleimflocken Massen todter, zusammengeschrumpfter Balantidien sichtbar, die wie Steine auf der Strasse geordnet dalagen. Megastoma war nicht sichtbar.

15 gtt. Solut. Fowleri täglich.

3. Juli. Der Zustand des Pat. verbessert sich fortwährend. Die Zahl der rothen Blutkörper ca. 4 Millionen, der Hämoglobingehalt 70, gute Rollbildung, vereinzelte Mikrocyten, ein einziger Poikilocyt.

1) K. Ortmann, Ueber Balantidium coli. Berliner kl. Wochenschr. Bd. 28. 1891. S. 814.

2) Siehe Runeberg's im Obigen citirte Aufsätze in den Verhandlungen der Finnischen Aerztegesellschaft.



Im Wasser-Klystier, nach einer Stunde untersucht, lebende Balantidien.

Im Emser Salz-Klystier, das nach 55 Minuten herauskam, wenig Schleimflocken und in denselben lebende, aber nicht lebhafte Balantidien, etwas weniger zahlreich als vorher; tausende, theilweise sehr lebhafte Megastoma.

Im Chinin-Klystier, das nach 30 Minuten herauskam, todte, zusammengeschrumpfte Balantidien, stellenweise in Haufen gesammelt, weniger zahlreich als am 1. Juli; tausende unbewegliche Megastoma.

5. Juli. Im Wasser-Klystier einzelne Balantidien, noch nach $3^1/_2$ Stunden lebend. Im Emser Salz-Klystier einige lebende Balantidien.

6. Juli. Im Wasser- und Emser Salz-Klystier lebhafte Megastoma sichtbar, keine Balantidien waren zu sehen.

7. Juli. Im Wasser-Klystier entdeckten wir nach längerem Suchen eine lebhafte Balantidie.

8. Juli. In den Schleimflocken vom Wasser-Klystier eine träge lebende Balantidie.

Im Emser Salz-Klystier eine todte Balantidie.

Im Chinin-Klystier 2 Balantidien, die eine todt, die andere schwach ihre Cilien bewegend. Megastoma nicht sichtbar.

Der allgemeine Zustand des Pat. verbessert sich fortwährend; während der letzten 12 Tage hat er 2 kg zugenommen.

10. Juli. Im Wasser-Klystier waren keine Balantidien zu sehen.

Im Emser Salz-Klystier merkte man nach eifrigem Suchen eine sich träge bewegende Balantidie, Megastoma myriadenweise, stark lebhaft.

Im Chinin-Klystier bemerkte man eine lebende Balantidie und lebhafte Megastoma.

11. Juli. Die letzten Tage eine spontane Ausleerung von fester oder grützeartiger Consistenz. Weder in dieser noch im Wasser-Klystier konnten heute, trotz wiederholter Untersuchungen, Balantidien entdeckt werden.

12. Juli. Die während 2 Wochen betriebene Chininbehandlung wurde für einen Tag unterbrochen zur Eingabe von Calomel 0,50 zwecks gründlicher Ausleerung des Darmcanals; nach derselben zwei reichliche Ausleerungen, in welchen keine Balantidien, dagegen aber massenhaft unbewegliche Megastoma sich vorfanden.

13. Juli. Die Chinin-Cur wurde fortgesetzt, doch mit der Veränderung, dass zum Klystier Chloret. chin. anstatt Sulph. chin. und innerlich Sulph. chin. 0,30 3mal täglich anstatt Pulv. cort. chin. eingegeben wurde. Ausserdem wurde mit Sol. Fowleri 15 gtt. täglich fortgesetzt.

Im Wasser-Klystier konnte man keine Balantidien entdecken.

Im Emser Salz-Klystier entdeckte man einige träge lebende Balantidien mit grossen Vacuolen, sowie Myriaden theilweise beweglicher Megastoma.

Die Zahl der rothen Blutkörper ca. 5 Millionen, Hämoglobingehalt 90; mikroskopisch waren keine Formveränderungen sichtbar.

15. Juli. Im Wasser-Klystier waren keine Balantidien oder Megastoma sichtbar.

Im Emser Salz-Klystier einige todte Balantidien. Im Chinin-Klystier einige todte und eine lebende Balantidie, sowie verkapselte Megastoma.

17. Juli. Sowohl im Wasser- wie Emser Salz-Klystier einige todte, sowie einzelne lebende, wenig lebenskräftige Balantidien. In gelben Schleimflocken im Emser Salz-Klystier Myriaden von Megastoma, theilweise sehr lebhafte.

18. Juli. Die letzten Tage bald eine, bald keine Ausleerung, ausser den Klystierausleerungen.

Im Wasser-Klystier konnte man weder Schleimflocken noch Balantidien entdecken.

Im Emser Salz-Klystier einige Balantidien, zum Theil todte. zum Theil unbewegliche, abgerundete, mit grossen Vacuolen, sowie keine Megastoma.

Im Chinin-Klystier keine Balantidien, in gelben Schleimflocken dagegen Myriaden unbeweglicher Megastoma.

19. Juli. Im Wasser-Klystier einige lebende Balantidien.

Im Emser Salz-Klystier einzelne, schwach lebende Balantidien, sowie einige unbewegliche Megastoma.

Im Chinin-Klystier waren keine Balantidien sichtbar, dagegen reichlich unbewegliche Megastoma.

Der Patient wird heute aus dem Krankenhause ausgeschrieben, nachdem er daselbst 53 Tage zugebracht, und nach einer 3 wöchentlichen ununterbrochenen Chinin-Cur. Es ist unmöglich ihn länger zu behalten, da er sich als vollkommen genesen betrachtet. Er hat jetzt ein ungewöhnlich gesundes und kräftiges Aussehen, gesunde, sonnengebräunte Hautfarbe und rothe Schleimhäute, sowie stark entwickelten Panniculus adiposus. Er hat während seines Aufenthaltes im Krankenhause 11,5 kg zugenommen. Er nimmt mit gutem Appetit jederlei Speise zu sich und hat keine dyspeptischen Beschwerden. Ausser den Entleerungen nach den Klystieren, hat er eine natürliche Entleerung jeden Tag oder über den Tag. Im Nervensystem hat er keine Störungen. Die Lungen sind gesund. Die absolute Herzdämpfung ist normal und die Töne sind rein; Nonnengeräusch ist nicht hörbar. Der Bauch ist nirgends empfindlich, scheint aber in Folge des reichlich entwickelten Fettlagers aufgetrieben zu sein. Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker, sein sp. G. 1016.

Während dreier Wochen fuhren wir, wie aus der Beschreibung der Krankheit hervorgeht, energisch mit der Chininbehandlung fort, die zwei ersten Wochen mit sulph. chin. im Klystier und Pulv. cort. chin. innerlich in keratinirten Pillen, die dritte Woche mit chloret. chin. im Klystier und sulph. chin. in keratinirten Kapseln. Nur einen Tag unterbrachen wir die Cur, um durch eine Laxirdose Calomel den Darm zu reinigen, etwaige todte Parasiten zu entfernen und überhaupt den Einfluss der Klystiere zu erleichtern. Die gewählte Behandlung scheint eine ausserordentlich günstige, wenn auch, was die vollständige Entfernung der Balantidien betrifft, keine definitive Wirkung erzielt zu haben. Die vor den Chininklystieren eingespritzten Emsersalzklystiere dürften nicht bedeutungslos sein, indem sie den Darmschleim lösen und wegführen und dadurch theils zur Entfernung einer grossen Anzahl Balantidien, theils zur Erleichterung einer intimeren Berührung der Chininlösung mit der Schleimhaut beitragen. Schon nach einer Behandlung von einigen Tagen sah man den günstigen Einfluss der Chinincur auf die Balantidien. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Schleimflocken aus dem Chininklystier sah man zahlreiche, theil aufgeschwollene mit grossen Vacuolen, theils verschrumpfte todte Balantidien, unbeweglich nebeneinander liegend, wie die Steine auf einer Strasse. Je weiter die Behandlung fortschritt, desto seltener wurden die Balantidien angetroffen, oft einzelne Exemplare, öfters waren sie todt, zuweilen träge lebend, die Cilien in schwacher Bewegung. Nur sehr selten sah man im Chininklystier eine einzelne lebende oder sich träge bewegende Balantidie. Gleichzeitig mit dem Verschwin-



den der Balantidien hörte auch die Diarrhoe auf und mit dieser verschwanden auch die Schleimflocken in den Ausleerungen, die einzigen Stellen in denen Balantidien gefunden wurden, denn in den Excrementen kommen sie nicht vor. Es gelang jedoch nicht, während der dreiwöchentlichen Chininbehandlung die Balantidien vollkommen auszurotten. Sie waren während der letzten Tage, die der Patient im Krankenhause zubrachte, allerdings nicht im Chininklystier, aber doch, wenn auch in einzelnen, theils lebenden, theils todten Exemplaren mit grossen Vacuolen bei genauer mikroskopischer Untersuchung in Schleimflocken aus dem Wasser- und Emsersalzklystier sichtbar. Eine Fortsetzung der Behandlung zwecks möglicher definitiver Ausrottung der Parasiten konnte nicht erreicht werden, da der Patient, der sich schon lange vor Schluss der Behandlung als genesen betrachtete, durchaus das Krankenhaus zu verlassen wünschte, um wieder seine Arbeit aufnehmen zu können. Er hatte nunmehr auch ein vollkommen gesundes Aussehen. Die Schleimhäute waren roth, die Haut von der Sonne gebräunt, von normaler Farbe und stark entwickelten Panniculus adiposus. Er hatte während seines Aufenthaltes im Krankenhause 11,5 Kilo zugenommen. Er hatte keine Digestionsbeschwerden, seine Darmthätigkeit war normal; kein Organ zeigte Störungen und auch die Blutuntersuchung ergab normale Verhältnisse.

Dieselbe günstige Wirkung hatte dagegen die Chininbehandlung nicht auf das Megastoma entericum. Diese Parasiten sterben bald im Wasser von tieferer Temperatur, weswegen wir sie im Wasserklystier nur dann lebend vorfanden, wenn die Untersuchung unmittelbar nach der Entleerung erfolgte. Im Emsersalzklystier schienen sie sich dagegen wohl zu fühlen; in diesen, welche natürlich reichlich Schleimflocken enthielten, fanden wir sie in lebhafter Bewegung noch nach mehreren Stunden, besonders in gelben, dicken Schleimflocken. Im Chininklystier waren sie gewöhnlich todt, obgleich mit beibehaltener Form; nur zwei Mal sahen wir lebendige Exemplare. Die Behandlung übte, wie gesagt, keine Wirkung auf ihre Frequenz aus; sie traten auf dieselbe Weise und in gleich grosser Anzahl, sowohl im Anfang, wie am Ende der Behandlung auf. In dünnen, reichlich schleimhaltigen Ausleerungen kamen sie in Myriaden vor; in festen Ausleerungen mit spärlichen Schleimflocken waren sie weniger zahlreich.

Bekanntlich ist eine Menge Mittel, sowohl innerlich, als im Klystier, zur Vertreibung des Balantidium coli aus dem Darmcanal des Menschen angewandt worden. Es sind vor Allem schwedische Forscher — Malmstén, Ekecrantz, Belfrage, Vinbladh, Wising, Peterson, Waldenström, Henschen und Edgren — die damit Versuche angestellt haben, denn, wie erwähnt, kommt die halbe Anzahl der an diesen Parasiten leidenden Patienten auf Schweden; es ist ja auch der Schwede Malmstén, der 1856 den ersten Fall beschrieben hat. Runeberg be-



richtet in seinen oben citirten Aufsätzen über alle die Mittel, welche die genannten Forscher mit mehr oder weniger Erfolg angewandt haben, sowie über seine eigenen Erfahrungen in dieser Frage. Solchermaassen sind innerlich Naphthalin. Calomel, Santonin, Extract. fil. mar., Kamala u. s. w., sowie im Klystier Tannin, Borsäure, Nitr. argent., Sublimat, Essig, Extr. fil. mar. u. s. w. angewandt worden. Mitter[1]), der 1891 in seine Monographie eine Betrachtung der Therapie, die bei den bis daher bekannten 28 Fällen angewandt worden, aufgenommen hat, sagt: „wenn auch vorübergehende Besserung und sogar eine scheinbare Heilung durch die oben angeführte Behandlung erzielt wurde, so ist doch in keinem Falle eine definitive Heilung, und ein definitives Absterben sämmtlicher Parasiten eingetreten." Während der letzten Jahre hat man in den wenigen Fällen, die noch vorkamen, versucht Chinin sowohl innerlich als auch in grossen Klystieren einzugeben. Dieses Mittel ist gemäss Binz noch in einer Verdünnung von 0,5—1,0 auf 1000 ein für Infusorien schnell tödtendes Gift und soll von Zoologen als Betäubungmittel für solche Thiere angewandt werden.

Ortmann gelang es mit diesem Mittel die Parasiten aus seinem Patienten zu vertreiben; drei Monate nach der Behandlung konnte man jedoch in den Ausleerungen ein einzelnes Thier antreffen; der Patient war inzwischen fortwährend frei von dem Dickdarmkatarrh, den die Balantidien muthmasslich verursacht hatten. Ein ausgezeichnetes Resultat erzielte Runeberg durch diese Behandlung in seinen zwei Fällen; in dem einen Falle war die Chininbehandlung combinirt mit Calomel, das innerlich eingegeben wurde. Runeberg's erster Patient wurde im Juni als frei von Balantidien aus dem Krankenhause ausgeschrieben, kehrte aber folgenden Herbst mit solchen wieder zurück; nach beendigter erneuter Chininbehandlung konnte man während 2 Monate kein Thier bei ihm entdecken. Bei dem zweiten Patienten konnten auch 2 Monate nach der Behandlung keine Balantidien gefunden werden. In unserem Falle gelang es nicht, trotz einer 3wöchentlichen gründlichen Cur, die Balantidien vollständig zu entfernen. In den einzelnen Schleimflocken, die mit einem Wasserklystier herausgespült wurden, konnten einzelne Balantidien entdeckt werden; in den Excrementen selbst konnte man sie nicht finden. Man musste sich deswegen zwecks Untersuchung durch ein Klystier Schleimflocken verschaffen oder auch dieselben nach Runeberg's Vorschlag mittelst eines kleinen Löffels oder eines gläsernen Stabes abkratzen.

Die Parasiten vollständig aus dem Darmcanal zu vertreiben, dürfte ausserordentlich schwer, in vielen Fällen sogar unmöglich sein, wenn man bedenkt, dass sie zahlreich im Darmschleim, im ganzen Colon, im

1) L. c.



Blinddarm, im Processus vermiformis und auch im Dünndarm vorkommen können, wie Wising in einem Fall mit tödtlichem Ausgang nachgewiesen hat. Inzwischen scheint es, als könnte man durch erwähnte Methode die Anzahl der Parasiten sozusagen auf ein Minimum herabsetzen und theils dadurch, theils durch den wohlthuenden Einfluss, den die Darmspülungen auf eine kranke Schleimhaut ausüben, eine Heilung des von den Balantidien hervorgerufenen oder unterhaltenen Dickdarmkatarrhs erzielen.

Und hat man dies erreicht und hat der Patient zugleich so an Kräften und Körpergewicht zugenommen, dass er kein Symptom seiner Krankheit mehr empfindet, so kann man ihn, wie in unserem Fall, nicht zwingen sich noch länger einer unangenehmen und beschwerlichen Behandlung nur deswegen zu unterziehen, weil sich in seinem Darmschleim ein paar Balantidien nachweisen lassen.

Zur Ausrottung des Megastoma entericum dürften verschiedene Mittel ohne jegliches Resultat versucht worden sein. Solchermaassen sind Arsenik und Sulphate, grosse Dosen Extr. filicis maris, Chinin, Naphthol, Calomel angewandt worden. In unserem Fall scheint die lange Chininbehandlung keinen Einfluss auf dessen Frequenz ausgeübt zu haben. Die Megastoma kamen am Ende der Behandlung ebenso zahlreich vor wie am Anfang derselben.

Man ist auch nicht ganz sicher gewesen, inwiefern dem Megastoma entericum Pathogenität zuerkannt werden soll oder nicht. Einige finden, dass dies der Fall ist, z. B. Grassi, welcher sagt, dass derselbe Anämie und Diarrhoe verursachen kann. Andere Autoren bezweifeln sein Vermögen, Krankheiten hervorzurufen. Leuckart trifft wohl das Richtige, wenn er annimmt, dass der Parasit in einem schon kranken Darmcanal günstigen Boden findet und dass ein massenhaftes Auftreten desselben ein Darmleiden aufrechterhalten und verschlimmern kann. Wenn man sich erinnert, dass Myriaden solcher Parasiten im Duodenum und Ileum vorkommen können und dass sie mit ihrem ausgehöhlten Vordertheil sich an die Epithelzellen festsaugen, so kann man sich denken, dass sie auf die Functionen des Darmes störend einwirken können. Was unseren Patienten betrifft, in welchem man zwei andere bedeutendere Intestinalthiere vorfand, so ist es unmöglich zu sagen, welchen Einfluss Megastoma entericum auf den Krankheitszustand gehabt haben kann. Es ist wahrscheinlich, dass es in der von den anderen Parasiten gereizten Schleimhaut einen günstigen Nährboden gefunden hat. Vielleicht könnte man in der reichlichen Frequenz des Megastoma im Dünndarm die Ursache dazu finden, dass bei unserem Patienten so grosse Stücke unverdauter Speisen vorkamen, selbst nachdem die Balantidien zum grössten Theil vertrieben worden und der von ihnen muthmasslich hervorgerufene Colit verbessert worden war.



Bekanntlich ist man lange darüber unsicher gewesen, ob man die Balantidien als unschuldige Gäste in einer schon kranken Darmschleimhaut, oder sie als die eigentliche Ursache eines vorhandenen Darmkatarrhs, oder wenigstens als ein mitwirkendes Moment zur Aufrechterhaltung desselben betrachten soll.

Runeberg sagt, dass man beim Durchsehen der Mehrzahl von den in der Literatur mitgetheilten Krankengeschichten die Ansicht gewinnt, dass diese Parasiten eine ausgesprochene pathogene Wirkung ausüben, wenn sie auch in einer vorher ganz gesunden Schleimhaut nicht festen Fuss fassen können. Was die beiden von Runeberg selbst mitgetheilten Fälle betrifft, so findet er, dass kein Zweifel darüber herrschen kann, dass die Balantidien als die eigentliche Ursache der Krankheit betrachtet werden müssen. Eine Beurtheilung unseres Falles hierin zeigt gleichfalls, dass den Balantidien eine ausgesprochene pathogene Wirkung zugeschrieben werden muss. Nach dem Abtreiben des Bothriocephalus latus verbesserte sich der Zustand des Patienten in hohem Grade; die vorhandene Diarrhoe schien auch aufzuhören, weswegen wir auch beschlossen, anfangs nicht gegen die Balantidien einzuschreiten. Nach $2^1/_2$ Wochen kehrte jedoch die Diarrhoe zurück und Massen von Balantidien waren in den Ausleerungen sichtbar. Wir fanden, dass wir nunmehr kein Recht hatten, die Balantidien unbeachtet zu lassen, obgleich der Zustand des Patienten sich fortwährend verbesserte. Nach einer gegen dieselben gerichteten Behandlung verschwand die Diarrhoe und der Patient wurde vollständig gesund, obgleich einzelne Balantidien noch in den Ausleerungen nachgewiesen werden konnten. Der Fall zeigt also, dass die Balantidien, wenn sie reichlicher vorkommen, einen Darmkatarrh aufrechterhalten können, sowie dass ein Patient mit einzelnen Balantidien in seinem Darmcanal keine Krankheitssymptome aufzuweisen braucht.

Der Zusammenstellung Mitter's gemäss haben die Patienten in 13 pCt. der Fälle mit Wahrscheinlichkeit und in anderen 13 pCt. mit Sicherheit ihre Balantidien von Schweinen, in deren Darmcanal dieselben vorkommen, erhalten.

In unserem Fall, der einen 19jährigen, nicht sehr reinlichen Gärtnerknaben betrifft, ist es sehr möglich, dass er bei der Reinigung und beim Düngen des Gartens mittelst seiner unreinen Hände vom Schweinedarm herstammende verkapselte Balantidien in den Speisecanal eingeführt hat. Auf demselben Gartengebiet wird nämlich Schweinezucht getrieben; wir waren allerdings nicht in der Lage, den Darminhalt irgend eines Schweines daselbst zu untersuchen, aber in dem Dickdarm eines Schweines von einem anderen benachbarten Hof konnten wir verkapselte Balantidien nachweisen. Wir untersuchten auch die Fäces der Arbeits- und Zimmergenossen des Patienten, konnten aber bei ihnen keine Balantidien finden.



III.

(Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg i. E.)

Ueber inspiratorische Einziehungen am Thorax.

Von

Dr. **D. Gerhardt,**

Privatdocent und Assistent der Klinik.

Inspiratorische Einziehungen werden nach den Angaben der Lehrbücher beobachtet bei Stenosen der grösseren Luftwege, bei Lungenschrumpfung, bei adhäsiver Pleuritis. Die Frage, ob auch durch den Zug des Zwerchfells die unteren Theile der Brustwand einwärts bewegt werden könnten, war lange Zeit strittig, bis Duchenne durch elektrische Reizung des Phrenicus am Menschen nachwies, dass Contraction des Diaphragma Erweiterung der unteren Thoraxpartien zur Folge hat. Die Erklärung dieser zunächst paradoxen Erscheinung fand er durch Thierexperimente. Phrenicusreizung beim todten Thier bewirkt Thoraxerweiterung, so lange die Bauchorgane in ihrer Lage erhalten sind; nach ihrer Entfernung wird durch Zwerchfellaction der Brustkorb eingezogen. Duchenne folgert aus diesen Beobachtungen, dass durch das innige Anliegen der Bauchorgane, speciell der Leber, die Zugrichtung der Zwerchfellfasern geändert wird; das Centrum tendineum stützt sich auf die Leber und der ganze Muskel zieht sich über die Kuppe der Leber gegen das Centr. tend. hin zusammen. Da die an den Rippen inserirenden Zwerchfellschenkel noch eine gute Strecke weit parallel der Brustwand, unmittelbar zwischen ihr und der Leberoberfläche verlaufen, wird deshalb bei der Contraction des Zwechfells ihr Insertionspunkt zunächst nur nach oben gezogen, die Rippen werden also gehoben. Vermöge der eigenthümlichen doppelten Articulation der Rippen an der Wirbelsäule ist mit ihrer Hebung aber stets zugleich eine Aussenrotation verbunden, das Diaphragma muss also, wenn es die Rippen hebt, zugleich den Thorax erweitern. Ist die Leber entfernt, so werden bei der Contraction des Zwerchfells einfach seine Insertionspunkte genähert, der Thorax wird verengt, natürlich werden die Rippen auch nicht gehoben.

Die Zugrichtung des Zwerchfells an seiner Rippeninsertion erfolgt, wie oben angegeben, im wesentlichen nach oben zu. Genauere Ueberlegung der Verhältnisse ergiebt leicht, dass stets doch auch ein geringer Zug nach innen zu statt haben wird. Andrerseits hat die Auswärts-



rotation der Rippen durch Zug nach oben Starrheit der Rippen zur Voraussetzung; fehlt ihnen diese Starrheit, so werden sie in ihrem vordern Abschnitt einfach nach oben gezogen oder können, wenn sie sehr biegsam sind, sogar jenem geringen Zug nach einwärts nachgeben. Diese lediglich durch Weichheit der Knochen bedingte Einziehung der unteren Thoraxpartien wird seit lange bei Rachitis beobachtet.

Ausser in diesem Fall wird man auf Grund der Duchenne'schen Lehre inspiratorische Einziehung noch unter zwei abnormen Bedingungen erwarten können; erstens wenn die Unterleibsorgane nicht mehr jene feste Stütze für das Zwerchfell abgeben, und zweitens wenn aus irgend einem Grunde die Rippen nicht gehoben werden können. Der erste Fall kann eintreten, wenn sich die Bauchorgane unter Verlängerung ihrer Aufhängebänder vom Zwerchfell entfernt haben, also bei Krankheitsbildern, die als Wanderleber, als Enteroptose beschrieben sind. So viel ich sehe, hat man bei solchen Kranken inspiratorische Einziehungen nicht beobachtet; doch ist daran vielleicht nur der Umstand schuld, dass die Patienten, ganz vorwiegend Frauen, im Wesentlichen costal athmen; hierdurch wird natürlich die Erscheinung verdeckt. Bei der Mehrzahl der Patientinnen mit ausgesprochenen Symptomen der Enteroptose, deren Thorax sich auch bei forcirter Einathmung gut erweiterte, sah ich bei Phrenicusreizung deutliche Einziehung der unteren Thoraxpartien. Nur in einem Fall, den ich in der letzten Zeit beobachtete, trat bei ruhiger Athmung in Rückenlage Erweiterung, bei angestrengterer Inspiration erst Erweiterung dann plötzlich Einziehung des Rippenbogens auf; gleichzeitig mit dieser Einziehung fühlte man die durch die Zwerchfellaction bedingte Druckvermehrung im Unterleib; der Fall war um so instructiver, als die Patientin gelegentlich bei der Einathmung unwillkürlich — Versuche, diesen Modus hernach willkürlich eintreten zu lassen, misslangen — zuerst das Diaphragma und hernach erst die Rippenheber innervirte; dann erfolgte Anfangs Einziehung der Rippen und Druckzunahme im Abdomen, hernach Thoraxerweiterung. Phrenicusreizung führte Einziehung herbei.

Man sollte denken, dass bei grosser Schlaffheit der Bauchdecken die Leber so leicht herabgedrückt würde, dass sich das Zwerchfell hier auch wie bei Wanderleber oder nach Entfernung der Leber (im Thierexperiment) ohne Weiteres in querer Richtung zusammenziehen könnte; jedoch erhielt ich in allen derartigen Fällen bei Phrenicusreizung prompt Erweiterung. Es scheint demnach, dass schon das dichte Anliegen der Leberoberfläche am Zwerchfell ausreicht, um die Contractionsrichtung zu bestimmen; übrigens bieten sich dieselben Verhältnisse am Thierexperiment; auch hier genügt es nicht, den Leib zu öffnen, man muss die Leber herausnehmen, um jenen dem normalen entgegengesetzten Effect der Zwerchfellcontraction zu bekommen.



Die zweite aus der Duchenne'schen Lehre abgeleitete Möglichkeit inspiratorischer Einziehung tritt ein, wenn ein Heben der unteren Rippen unmöglich ist; dies kommt am häufigsten dann vor, wenn sie schon bei Exspirationsstellung ad maximum in die Höhe gezogen sind; einerseits bei hochgradig inspiratorischem Thorax, bei Emphysem und verwandten Brustkorbformen, bei manchen Fällen scoliotischer Missstaltung, andrerseits dann, wenn durch Volumzunahme des Unterleibs die unteren Rippen auseinander und gleichzeitig nach oben gedrängt werden.

In der That beobachtet man gar nicht selten bei Emphysematikern inspiratorisches Einsinken der unteren Brustpartien; es ist gewöhnlich am stärksten ausgesprochen etwa in der Gegend der Axillarlinie, an der 6.—7. Rippe; doch kann man es auch vorn am Schwertfortsatz häufig wahrnehmen, und gerade hier ist die Erscheinung um so augenfälliger, weil die anliegenden Theile des Epigastriums infolge starker Zwerchfellaction — die Athmung ist in diesen Fällen bei Rückenlage oft fast rein diaphragmal — weit vorgewölbt werden.

Da wo das Phänomen sehr deutlich auftritt, sieht man einen auffallenden Gegensatz in den Athmungsbewegungen der oberen und unteren Thoraxhälfte; die oberen Rippen werden durch Intercostales und Halsmuskeln gehoben und erweitert, die unteren lassen lediglich die Einwärtsbewegung erkennen; das Grenzgebiet, den „todten Punkt", bildet die Gegend der 4. Rippe.

In solchen ausgesprochenen Fällen hat die Erscheinung während der ganzen Dauer der Inspiration statt; anderemale sieht man sie nur zu Beginn oder zum Schluss der Einathmung. Man kann hier leicht verfolgen, wie Anfangs die Athmung nur durch Zwerchfellwirkung bethätigt wird, das Abdomen wird stark vorgepresst, die unteren Abschnitte des Brustkorbs werden eingezogen, die Rippen zeigen keinerlei Bewegung nach aufwärts; am Ende der Inspiration erfolgt noch eine angestrengte Contraction der Rippenheber, auch die unteren Rippen machen eine leichte Bewegung nach aufwärts und gleichzeitig nach aussen. Hier handelt es sich also nicht um völlige Unmöglichkeit, sondern nur um beträchtliche Erschwerung der Elevation der Rippen; die kräftigen, direct nach oben wirkenden Rippenheber können noch wirken, das zugleich etwas nach einwärts ziehende Zwerchfell nicht mehr.

Ebenso kommt das umgekehrte Verhalten nicht selten vor, anfangs Hebung und Erweiterung, von einem bestimmten Moment ab bleiben die Rippen gleich hoch und werden nunmehr einwärts gezogen.

Die ganze Erscheinung findet sich bei Emphysematikern gar nicht selten, allerdings meist nur in geringer Intensität; in eclatanten Fällen kann der Proc. xiph. um $^1/_2$—$^3/_4$ cm zurücktreten, die Verengerung des Thoraxumfanges $^1/_2$—1 cm betragen: gewöhnlich lässt sich die Verengerung viel deutlicher beobachten als messen.

Es fragt sich ob in den erwähnten Fällen die angegebene Erklärung die richtige ist, ob nicht die bisher geläufigen Erklärungsweisen ausreichen, d. h. ob nicht entweder Verwachsung der Pleurablätter oder Verlegung der Bronchien, etwa durch zähes Secret, vorlag, oder ob nicht bei der forcirten Hebung und Erweiterung der unteren Thoraxtheile das Zwerchfell mit seinen Schenkeln von der Brustwand entfernt, einfach quer gespannt wurde, sodass seine Contraction nun auch, ähnlich wie nach der Eventration, einfach die Insertionspunkte einander nähert. Der erste Punkt, die Pleuraverwachsung, liess sich in einigen Fällen bei der später vorgenommenen Section, intra vitam des öfteren durch den percutorischen Nachweis der Verschieblichkeit des Lungenrandes ausschliessen; dass die Bronchien nicht verlegt waren, ist bei den Emphysemfällen durch die Section kaum zu beweisen, in der Agone sammelt sich hier immer Secret an; indess wurde die Einziehung Monate lang andauernd beobachtet, auch zu Zeiten, wo keinerlei Rasselgeräusche zu hören waren, wo die Patienten kein Sputum lieferten. Ein Mittel, die durch beschränkten Luftzutritt bewirkte Einziehung von derjenigen zu unterscheiden, welche in der Mechanik des Thorax ihren Grund hat, giebt das Verhalten der Intercostalräume. Sie werden im ersten Fall eingezogen, und zwar gewöhnlich nur zu Beginn der Inspiration, im letzteren bleiben sie im Wesentlichen im selben Niveau; ferner wird man bei Unterbrechung der Athmung auf der Höhe des Inspiriums dort allmäliges Nachlassen, hier gleichmässiges Andauern der Einziehung wahrnehmen. Gegen den 3. Einwurf, Querspannung des Zwerchfells, sprechen die Sectionsbefunde, wobei die Zwerchfellkuppe immer noch in der Höhe der 4.—5. Rippe gefunden wurde, und mehr noch Beobachtungen an Kranken, deren Rippenbogen durch Unterleibsgeschwülste bedeutend quer ausgedehnt, nicht aber gleichzeitig in die Höhe gedrängt wird; so nicht selten bei Vergrösserung der Leber durch Carcinom.

Auch die Ansicht von Lewith, dass bei Emphysematikern allein durch besonders heftige Action des Zwerchfells die Einziehung zu Stande komme, scheint mir nicht ausreichend; sie müsste sonst im Allgemeinen wohl noch häufiger, aber immer nur bei bestehender Dyspnoe auftreten.

Unter den Fällen, in denen eine Volumszunahme des Unterleibs Ursache für das Hinaufdrängen der unteren Thoraxtheile wird, spielt Ascites die Hauptrolle; unter den Unterleibsgeschwülsten scheinen nur diejenigen in Betracht zu kommen, welche von den dem Zwerchfell benachbart liegenden Organen ausgehen; wenigstens vermisste ich die Einziehung bis jetzt bei Fällen von grossen Ovarialtumoren und bei Graviden oder sah sie bei letzteren doch nur angedeutet. Dagegen war sie, freilich auch nicht sehr stark, ausgeprägt bei einem Leukämiker mit sehr grosser Milz und nur leichtem Ascites.



IV.

(Aus der I. med. Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Leyden.)

Untersuchungen des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einflusse von Thyreoideapräparaten und bei anämischen Zuständen des Menschen.

Von

Dr. **O. Thiele,** und **O. Nehring,**

Stabsarzt und Assistenten der Klinik. Dd. med.

Es liegen bisher verhältnissmässig wenige Arbeiten vor, die in exacter Weise den respiratorischen Gaswechsel bei pathologischen Zuständen untersuchen. Die älteren Angaben von Hannover, Möller, Regnard[1]) u. A. entbehren grösserer Sicherheit, da zum Theil die angewandten Untersuchungsmethoden zu ungenaue sind, zum Theil die Autoren sich auf die Feststellung der ausgeathmeten Kohlensäure allein beschränkten.

Im Allgemeinen werden erst die nach der Zuntz-Geppert'schen Methode angestellten Versuche der Forderung der Exactheit gerecht. Es kommt hier hauptsächlich in Betracht die Arbeit von Kraus[2]), der an zahlreichen Versuchen den Mechanismus und Chemismus der Gewebeathmung bei anämischen Zuständen zu erläutern sucht. Zu erwähnen sind ähnliche Untersuchungen von R. Meyer (unter Bohland's[3]) Leitung) über verschiedene Formen der Anämie und die Versuche, die Geppert[4]) am Emphysematiker und Leo[5]) am Diabetiker anstellte. Neuerdings haben Weintrand und Laves[6]) den Gaswechsel bei Dia-

1) Genaueres über die ältere Literatur siehe bei Kraus, Einfluss von Krankheiten auf den respiratorischen Gaswechsel. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 22 (1893). S. 587.

2) l. c. S. 449 u. 573.

3) R. Meyer, Ueber O-Verbrauch und CO_2-Ausscheidung bei Anämien. Diss. Bonn 1892.

4) Geppert, Ueber Respiration bei Emphysema pulmon. Charité-Annalen. 9. Bd.

5) Leo, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 19. Suppl.

6) Weintraud und Laves, Ueber den respiratorischen Stoffwechsel im Diabetes mellitus. Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 19. S. 603.



betes einer genaueren Betrachtung unterzogen. Eine umfangreichere Arbeit stellt Magnus-Levy[1]) in Aussicht. Der bislang vorliegende, vorläufige Bericht theilt nur die Hauptresultate mit, die sich auf Respirationsversuche bei Thyreoideafütterung, bei Morbus Basedowii, bei Adipositas, bei Pseudoleukämie und Marasmus beziehen.

Die nachfolgenden Versuche waren bereits geplant, bevor die vorläufige Mittheilung Magnus-Levy's publicirt war. Doch da die Untersuchungen während des Semesters aus äusseren Gründen nicht vorgenommen werden konnten, so erlitt ihre Ausführung eine Verzögerung und musste auf die Ferien verschoben werden.

Die bei den Respirationsversuchen angewandte Methode ist die Zuntz-Geppert'sche, und zwar in der von Zuntz modificirten, verbesserten und vereinfachten Form[2]), deren Genauigkeit eine vielseitig erprobte und allgemein anerkannte ist[3]).

Die Versuchsanordnung nun war folgende: Um vergleichbares Zahlenmaterial zu erhalten, wurden die Versuchspersonen meist morgens früh nüchtern und bei völliger Muskelruhe untersucht. Nach Zuntz sind die so erhaltenen Werthe des Gaswechsels als Normalmaass für die typischen Verbrennungsprocesse für den betreffenden Organismus anzusehen. Eine Anzahl von Versuchen wurde nach dem Frühstück angestellt, worauf in den Tabellen des Genaueren hingewiesen ist. In einer Versuchsreihe konnten aus äusseren Gründen die Nüchternwerthe nicht bestimmt werden. Es wurde deshalb der betreffenden Patientin ein kleines Frühstück (bestehend aus 1 Tasse Kaffee mit 1 Schrippe) verabreicht und dieselbe nach 3 Stunden als „wieder nüchtern" untersucht. Bei dem einzelnen Versuch lag die betreffende Person bequem auf einem Bett, mit einer Flanelldecke zugedeckt. Alle die Athmung behindernden Kleidungsstücke wurden geöffnet. In zahlreichen Vorversuchen wurde die Versuchsperson auf den Apparat eingeübt, so dass eine Beeinflussung des Gaswechsels durch unnatürliche, gezwungene oder forcirte Athmung in diesen Versuchen aufs Peinlichste ausgeschlossen wurde. Erst ca. 5 Minuten später, nachdem die Versuchsperson sich niedergelegt hatte, wurde mit der Athmung durch den Apparat begonnen, um jede Nachwirkung der Muskelaction (Weg zum Versuchszimmer[4]), Niederlegen auf das Bett) zu vermeiden. Nachdem weitere 5 Minuten durch die Gasuhr geathmet und die Athemgrösse constant geworden war, begann die Probenahme zur Analyse der exspirirten Luft, diese nahm ca. 10 Minuten in Anspruch, so dass ein Respirationsversuch im Ganzen 20—30 Minuten dauerte. In

1) Magnus-Levy, Berliner klin. Wochenschrift. 1895. No. 30.

2) Magnus-Levy, Ueber die Grösse des respiratorischen Gaswechsels bei Nahrungsaufnahme. Pflüger's Archiv. Bd. 55. S. 1.

3) Löwy, Pflüger's Archiv. Bd. 49. S. 492.

4) Schwerkranke Patienten wurden ins Versuchszimmer getragen.



den meisten Fällen wurde dann sogleich ein zweiter Respirationsversuch zur Controle angeschlossen.

Der Versuchsraum war das Auditorium der I. medicinischen Klinik, das, zur Zeit unbenutzt, reichlich ventilirt wurde, so dass die Luft desselben, wie die vorgenommenen Luftanalysen bewiesen, in ihrer Zusammensetzung kaum einen oder nur einen ganz geringen Unterschied gegen die Atmosphäre aufwies. Es ist daher in der Berechnung der Zusammensetzung der inspirirten Luft nur die Menge der atmosphärischen Kohlensäure (0,03 pCt.) in Betracht gezogen. Zur Reduction der Gasvolumina auf 0° und 760 mm Barometerdruck wurde der beim Zuntz-schen Apparat angegebene Thermobarometer benutzt. Zu seiner Einstellung und Controle wurden genaue Barometerablesungen aus dem physikalischen Institut der Königlichen landwirthschaftlichen Hochschule entlehnt und auf den betreffenden Höhenunterschied corrigirt.

Auf eine exacte Ausführung der Analysen der exspirirten Luft wurde besonders das Augenmerk gerichtet. Die Genauigkeit des Apparats wurde durch von Zeit zu Zeit vorgenommene Analysen der atmosphärischen Luft controlirt. Ihre Resultate stimmten gut überein. Ebenso war die Uebereinstimmung der Doppelanalyse jedes einzelnen Versuches innerhalb der minimalen Fehlergrenzen des Apparates eine durchaus genügende. Vielleicht darf hier bemerkt werden, dass der eine der Verfasser (N.) bei den von Zuntz und Schumburg[1]) ausgeführten Stoffwechseluntersuchungen am marschirenden Soldaten an der Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels betheiligt war und unter Leitung des Herrn Professor Zuntz eine grosse Reihe von Respirationsversuchen mit demselben Apparat ausführte.

Die nachfolgenden Versuche betrafen in erster Linie den Einfluss der Thyreoideafütterung auf den Gaswechsel und stellten weiterhin die Grösse des Gaswechsels bei anämischen Zuständen fest.

I. Respirationsversuche bei Thyreoideafütterung.

Es sind in der Literatur nur wenige Angaben über den Einfluss der Thyreoidea auf die Respiration zu finden. Michaelsen[1]) giebt an, dass bei Katzen der Gaswechsel nach Exstirpation der Schilddrüse bedeutend erhöht sei und zwar nicht nur in Fällen mit hochgradigen Krampfparoxysmen, sondern auch in einem Falle, der zur Genesung führte und kaum merkliche Symptome zeigte. Hierbei war vornehmlich die Kohlensäureausgabe vermehrt, und der respiratorische Quotient stieg und näherte sich der Einheit. Dies alles scheint darauf hinzudeuten,

1) Bisher vorliegender kurzer Bericht: Zuntz und Schumburg, Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1895. H. 2. S. 49.

2) Michaelsen, Ueber den Einfluss der Exstirpation der Schilddrüse auf den Gaswechsel bei Katzen. Pflüger's Archiv. Bd. 45 (1889). S. 622.



dass wir es hier mit Veränderungen des Gaswechsels zu thun haben, die sich aus dem dyspnoischen Zustand der Versuchsthiere herleiten. Ob auch beim vollständigen Fehlen der Krämpfe eine Steigerung nach Schilddrüsenexstirpation eintritt, scheint durch diese Versuche nicht erwiesen. Bei Mackenzie findet sich eine interessante Notiz, nach der unter Wirkung der Thyreoidea eine Verminderung der Frequenz der Athemzüge eintreten soll. Die ersten genaueren Versuche über den Einfluss der Thyreoidea auf den Gaswechsel sind von Magnus-Levy[1]) angestellt worden. Diese wurden an einer mässig fettleibigen weiblichen Person vorgenommen. Aus der mitgetheilten Versuchsreihe geht hervor, dass eine Steigerung der Oxydationsvorgänge zugleich mit dem Sinken des Körpergewichts bei Thyreoideafütterung eintritt. Es steigt der O-Verbrauch und die CO_2-Ausgabe mit einigen Schwankungen langsam an. Während vor dem Gebrauch des Mittels der Sauerstoffverbraueh 226 ccm im Mittel bei einem Körpergewicht von 77 kg betrug, erreichte der O-Verbrauch am 15. Tage der Thyreoideafütterung 236 ccm und am 19. Tage 255 ccm (bei einem Körpergewicht von 73 kg). Doch, wie Magnus-Levy selbst bemerkt, stellt sich die Wirkung der Schilddrüsenbehandlung hier nicht rein dar, da die Versuchsperson während der Dauer der Versuche nicht stets die gleiche Nahrung zu sich nahm, sondern im Interesse des cosmetischen Zwecks die Nahrungsaufnahme herabsetzte. Dieser Umstand schränkt die Bedeutung seiner Versuchsergebnisse um ein Geringes ein.

Die im Folgenden mitzutheilenden Versuche wurden nun unter möglichstem Ausschluss dieser Fehlerquelle angestellt. Da in der ersten Versuchsreihe mit den Respirationsversuchen Stoffwechseluntersuchungen, ausgeführt von Herrn Dr. Schmoll, verbunden wurden, so nahm die Versuchsperson stets eine gleiche, genau analysirte Nahrung zu sich. In Versuchsreihe II und III konnte eine derartig exacte Controle der Nahrungszufuhr nicht ausgeführt werden; jedoch wurde auch hier den Patientinnen eine möglichst gleichmässige Kost verabreicht. Der Versuchsplan war in Reihe I folgender: Nachdem die Patientin mit dem Apparat bekannt gemacht war, wurden vor Verabfolgung des Thyreoideapräparats mehrere Respirationsversuche angestellt, bis ein genügend sicherer „Nüchternwerth“ festgestellt war. Dann wurde der Patientin Thyreoidea in Form von Tabletten (engl. Präparat) in steigender Dosis gegeben und täglich der Gaswechsel im Nüchternzustand untersucht.

In Versuchreihe II und III waren wir durch äussere Verhältnisse gezwungen, den entgegengesetzten Weg einzuschlagen. Wir beobachteten so die Respiration unter Wirkung einer Thyreoideabehandlung (Thyreoidinum siccat. Merck) eine Zeit lang genau und prüften dann, welche Aenderung des Stoffwechsels ein Fortlassen des Thyreoidin zur Folge

1) l. c. S. 651.

haben würde. Wir glaubten auch auf diese Weise eine genügende Controle unseres ersten Versuches zu erhalten. In Versuch II und III waren die Patienten über den Zweck der Thyreoideagabe nicht orientirt, sahen darin nur eine Medication gegen ihre rheumatischen Beschwerden, während die enorm fettleibige Patientin in Versuch I davon eine Verminderung ihres Körpergewichts erhoffte, an einer willkürlichen Nahrungsbeschränkung aber, wie schon erwähnt, gehindert wurde.

Gehen wir nun auf die Resultate dieser Untersuchungen ein, so nimmt uns zuerst die Betrachtung der Athemmechanik kurz in Anspruch.

1. Athemmechanik.

Die Regulirung der Athemmechanik hängt bekanntlich einerseits vom Bedarf des Organismus, andererseits von nervösen Einflüssen ab. Es steht dabei Athemtiefe und Athemfrequenz in umgekehrt proportionalem Verhältniss.

Im Allgemeinen pflegt die Athemfrequenz pro Minute bei ein- und demselben Individuum in nüchternem Zustand und völliger Ruhe (d. h. bei Ausschluss auch jedes störenden Momentes) eine sehr constante zu sein. In auffälligem Gegensatz hierzu steht aber die Beobachtung, die wir in der Versuchsreihe I machten. Wir bemerken, wie von der normalen Höhe die Athemfrequenz bei Einnahme von Thyreoidea allmälig, aber constant absinkt. Von 19,5 im Durchschnitt fällt die Zahl der Athemzüge innerhalb 11 Tagen ab bis auf 10,5. Dementsprechend steigert sich die Tiefe des einzelnen Athemzuges von 333 ccm auf 609 ccm, während die Athemgrösse, d. h. die Menge der pro Minute ausgeathmeten Luft fast constant bleibt. Nur der erste Versuch am 13. September fällt aus der Reihe heraus, doch steht derselbe in seiner Genauigkeit hinter den übrigen zurück, da er nur das Resultat einer Probenahme, nicht der Durchschnitt zweier verschiedener Luftproben darstellt und weil während des Versuches geringe Bewegungen der Patientin nicht vermieden wurden. (Siehe Tabelle I Versuch I.) Selbst in den während der Verdauung (nach dem Frühstück) gefundenen Werthen des Gaswechsels giebt sich in Versuch I ein gleiches Absinken der Athemfrequenz zu erkennen, obgleich man hätte annehmen können, dass die Verdauung, die nächst der Muskelthätigkeit den mächtigsten Einfluss auf den Athmungsprocess ausübt, wohl dazu angethan wäre, eine derartige Erscheinung zu verdecken.

In Versuch II und III tritt dieses Absinken der Athemfrequenz unter Wirkung der Thyreoidea freilich nicht hervor. Es ist aber zu bedenken, dass in diesen Versuchsreihen die normale Zahl der Athemzüge vor der Thyreoideamedication nicht festgestellt werden konnte und die Untersuchungen sehr bald nach Fortfall der Thyreoideabehandlung abgebrochen werden mussten, jedenfalls zu früh, als dass man eine Nach-

Tabelle I.

Versuch Ia. Eckmann. Mittelgrosse Frau mit starkem Knochenbau, guter Musculatur,

Datum. Sept.	Zeit des Versuchs.	Bemerkungen: über Nahrungsaufnahme.	Bemerkungen: Art der Nahrung.	Athemmechanik: Athemgrösse pro Min. in ccm	Athemmechanik: Frequenz d. Athemzüge p. Min.	Athemmechanik: Tiefe eines Athemzuges in ccm	Exspirirte Luft: O-Deficit pCt.	Exspirirte Luft: CO_2-Plus pCt.
11.	7½ Uhr Vm.	nüchtern	—	6500	19,5*)	333,3	4,94	3,73
12.	7¾ „ „	„	—	6600	14	471,4	5,20	3,99
13.	7¾ „ „	„		7700	14	550,0	4,94	3,80
14.	8 „ „	„	—	5900	14	421,4	5,83	4,29
18.	8¼ „ „	„	—	6200	12	516,7	5,53	4,25
19.	9 „ „	„	—	6100	12,5	488,9	5,79	4,17
20.	8 „ „	„	—	6000	11	545,5	5,70	4,27
21.	8¼ „ „	„	—	6300	11	572,7	5,65	4,21
22.	8¼ „ „	„	—	6400	10,5	609,5	5,70	4,06

*) Die in dieser Tabelle aufgeführten Zahlenwerthe sind das Mittel aus je zwei

Versuch Ib. Eckmann (s. oben).

Datum.	Zeit des Versuchs.	über Nahrungsaufnahme.	Art der Nahrung.	Athemgrösse pro Min. in ccm	Frequenz d. Athemzüge p. Min.	Tiefe eines Athemzuges in ccm	O-Deficit pCt.	CO_2-Plus pCt.
9.	9¾ Uhr Vm.	1 Std. nach d. Frühstück	½ l Kaffee ½ l Milch	7960	21	379,0	4,45	3,90
10.	9¾ „ „	1 „ „ „ „	½ l Kaffee ½ l Milch 2 Schrippen mit Butter	7100	18	394,4	4,99	4,05
15.	11¾ „ „	1¾ „ „ „	1 Schrippe ½ l Kaffee 2 Eier 1 Stulle	10450	19	550,0	3,44	3,30
16.	11¾ „ „	1¾ „ „ „		9300	14	664,3	4,10	3,55
17.	11¼ „ „	1¼ „ „ „		8400	12,5	672,0	4,68	3,87

wirkung der Thyreoidea mit Sicherheit ausschliessen könnte. Man ist also nicht berechtigt, das negative Ergebniss der beiden letzten Versuchsreihen als Gegenbeweis gegen das Resultat des ersten anzuführen. Man kann nun vielleicht einwenden, dass selbst im ersten Versuch ein Absinken der Athemfrequenz auf Grund der Thyreoideawirkung nicht bewiesen sei, dass vielmehr die allmälige Gewöhnung der Versuchsperson an die Athmung durch den Respirationsapparat diese Aenderung der Athemmechanik bedinge. Es könnten die anfangs höheren Werthe der Athemfrequenz von einer durch die Versuchsanordnung bedingten Behinderung der Athmung herrühren. Dem gegenüber ist aber folgendes zu bemerken: Ganz abgesehen davon, dass eine Athemfrequenz von 10,5 eine ziemlich auffällig niedrige ist, beweisen die niedrigen respiratorischen Quotienten und die bis auf den Versuch am 13. September stets gleich bleibende Athemgrösse, dass ein forcirtes Athmen in keinem der Versuche, auch nicht im Beginn der Versuchsreihe, stattgehabt hat. Jede derartige Störung hätte sich sicherlich durch eine erhöhte Athemgrösse und im

Thyreoideafütterung.

und enorm reichem Fettpolster. Adipositas universalis, sonst gesund. Fieberfrei.

Gaswechsel p. Min. reducirt auf 0° u. 760 mm.					Gewicht in kg.	Besondere Bemerkungen.
Summa		pro Kilo		Respirat. Quotient.		
O-Verbrauch in ccm	CO_2-Ausg. in ccm	O-Verbrauch in ccm	CO_2-Ausg. in ccm			
287,21	216,70	**2,31**	1,74	0,755	124,5	Ohne Thyreoideapräparat.
308,94	237,61	**2,49**	1,91	0,769	124,5	Vom 11. September ab Thyreoidea (englisches Präparat) in Tablettenform in steigender Dosis.
(348,03) **)	267,55	(2,80) **)	2,15	0,769	124,5	
315,79	232,54	**2,56**	1,89	0,786	123,4	
316,21	243,98	**2,595**	1,995	0,768	122,0	
318,49	229,98	**2,61**	1,885	0,722	122,0	
320,67	240,01	**2,63**	1,97	0,749	122,0	
332,12	247,61	**2,73**	2,04	0,746	121,5	
343,57	244,54	**2,83**	2,01	0,712	121,5	**) Geringe Bewegungen während des Versuchs am 13. Sept.

hintereinander angestellten Versuchen, mit Ausnahme des Versuchs am 13. September.

O-Verbrauch in ccm	CO_2-Ausg. in ccm	O-Verbrauch in ccm	CO_2-Ausg. in ccm	Respirat. Quotient.	Gewicht in kg.	Besondere Bemerkungen.
322,10	281,99	**2,59**	2,27	0,876	124,5	Ohne Thyreoidin.
322,20	261,58	**2,59**	2,10	0,812	124,5	
328,08	314,19	**2,66**	2,55	0,958	123,5	Vom 11. September ab Thyreoidin in steigender Dosis.
351,01	303,89	**2,88**	2,50	0,865	122,0	
349,21	294,43	**2,88**	2,43	0,840	121,5	

Zusammenhang damit durch das Ansteigen des Bruches $\frac{CO_2}{O_2}$ documentirt. Wir müssen also das Absinken der Athemfrequenz auf die Wirkung der Thyreoidea zurückführen und können die Angabe Mackenzie's als bestätigt und zahlenmässig bewiesen erachten.

Es ist demnach wohl berechtigt, den Thyreoideapräparaten einen Einfluss auf das Athemcentrum zuzuschreiben, und man darf wohl diese Wirkung mit den Erscheinungen in Beziehung setzen, die an Thieren, denen die Thyreoidea exstipirt war, in Form dyspnoischer Anfälle und Krampfparoxysmen so oft beobachtet und mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Veränderungen im Centralnervensystem zurückzuführen sind.

2. Respiratorischer Stoffwechsel.

A priori war schon anzunehmen, dass ein Mittel, welches bei Myxödem so mächtige Wandlungen herbeizuführen vermag, den Stoffwechsel hervorragend zu beeinflussen im Stande sein müsse, und es lag

Tabelle II.

Versuch II. Zick, 24jähr. Dienstmädchen, mittelgross, mässig kräftig gebaut, rheumatisches Leiden.

Datum. Octbr.	Zeit des Versuchs.	Bemerkungen über Nahrungsaufnahme.	Bemerkungen Art der Nahrung.	Athemmechanik. Athemgrösse pro Min. in ccm	Athemmechanik. Frequenz d. Athemzüge. p. Min.	Athemmechanik. Tiefe eines Athemzuges. in ccm	Exspirirte Luft. O-Deficit pCt.	Exspirirte Luft. CO_2-Plus pCt.
15.	$11^1/_2$ Uhr Vm.	nach dem Frühstück	2 Eier, 1 Stulle	5960	19,5	305,6	4,785	3,560
18.	$7^1/_2$ " "	1 Stde. n. d. Frühst.	2 Töpfe Kaffee, $^1/_2$ Schrippe	6708	17,0	394,6	4,148	3,935
16.	$7^1/_2$ " "	nüchtern	—	5525	18,0	306,9	4,977	3,645
17.	$7^1/_2$ " "	"	—	6357	19,0	334,5	3,914	3,170
19.	$7^1/_2$ " "	"	—	5363	16,0	335,2	4,726	3,850
21.	$7^1/_2$ " "	"	—	5475	16,0	342,2	4,417	3,585
	$7^3/_4$ " "	"	—	5271	16,0	329,4	4,598	3,480
23.	$7^1/_2$ " "	"	—	6147	16,0	384,2	4,002	3,385
	$7^3/_4$ " "	"	—	5653	16,5	342,6	4,299	3,340
24.	$7^3/_4$ " "	"	—	6133	16,5	371,7	4,086	3,400

Versuch III. Wenzel, 31jähr. Mamsell, mittelgross, kräftig gebaut, in gutem rheumatische Beschwerden.

Datum	Zeit des Versuchs	über Nahrungsaufnahme	Art der Nahrung	Athemgrösse	Frequenz	Tiefe	O-Deficit	CO_2-Plus
8.	$10^1/_4$ Uhr Vm.	nach dem Frühstück	—	6214	14,5	428,5	5,271	3,845
15.	$9^3/_4$ " "	3 Stdn. n. d. Frühst.	1 Tasse Kaffe. 1 Schrippe	6800	20,5	331,7	4,716	3,580
16.	$9^3/_4$ " "	do.	"	6969	20,0	348,5	4,729	3,770
17.	$9^1/_2$ " "	do.	"	6414	20,0	320,7	4,427	3,545
18.	$10^1/_4$ " "	4 Stdn. n. d. Frühst.	"	7333	20,0	366,7	4,585	3,715
19.	$9^1/_2$ " "	3 " " " "	"	6800	20,0	340,0	4,623	3,645
21.	$9^1/_2$ " "	3 " " " "	"	5138	21,0	244,7	4,649	3,500

die Wahrscheinlichkeit vor, eine solche Aenderung des Stoffwechsels auch im respiratorischen Gaswechsel ausgedrückt zu finden.

In der That finden wir, wenn wir zuerst die Nüchternwerthe in Versuch I übersehen, unter Wirkung der Thyreoideabehandlung ein Ansteigen des Gaswechsels deutlich ausgesprochen. Es zeigte die O-Aufnahme eine durchaus constante Steigerung, wenn man absieht von dem schon oben mehrfach bemerkten Versuch am 13. September. Diese zuerst von Magnus-Levy beobachtete Thatsache tritt an unserer Zahlenreihe noch exacter zu Tage, als in dem Versuch des genannten Autors. Unverkennbar ist diese Steigerung auch in der CO_2-Ausscheidung, doch fehlt hier die Gleichmässigkeit und Constanz des Anwachsens, welche der Sauerstoffverbrauch aufweist. Schon Pflüger[1]) hat darauf hingewiesen, dass die Sauerstoffabsorption ein viel zuverlässiges Mittel zur

1) Pflüger, Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 14.

Thyreoideafütterung.

befriedigender Ernährungszustand. Früher gesund gewesen, zur Zeit leichtes
Fieberfrei. Puls 80.

Gaswechsel pr. Min. reducirt auf 0° u. 760 mm					Gewicht in kg	Besondere Bemerkungen.
Summa		pro Kilo		Respirat. Quotient.		
O-Verbrauch in ccm	CO_2-Ausg. in ccm	O-Verbrauch in ccm	CO_2-Ausg. in ccm			
265,30	197,38	5,36	3,99	0,744	49,5	Unter Thyreoidinwirkung. (Thyreoidinum siccatum Merck.) Vom 30. Sept. bis 6. Oct. tgl. 3 × 0,2 = 0,6 Thyr. vom 7. bis 17. October tgl. 3 × 0,3 = 0,9 Thyr. vom 18. bis 19. October tgl. 3 × 0,2 = 0,6 Thyr. In Summa 15,5 g Thyr.
263,38	249,86	5,29	5,02	0,949	49,75	
253,04	185,32	5.11	3,74	0,732	49,5	
232,99	188,70	4,71	3,81	0,810	49,5	
240,33	195,79	4,83	3,94	0,815	49,75	
227,03	184,26	4,66	3,78	0,812	48,75	Vom 20. Oct. kein Thyreoidin mehr.
227,22	171,97	4,66	3,53	0,757	48,75	
225,86	191,03	4,63	3,92	0,846	48,75	
222,79	173,09	4,57	3,54	0,777	48,75	
229,78	191,20	4,71	3,92	0,832	48,75	

Ernährungszustand, ziemlich fett. Sonst gesund gewesen. Zur Zeit geringe
Fieberfrei. Puls 84—104.

O-Verbrauch in ccm	CO_2-Ausg. in ccm	O-Verbrauch in ccm	CO_2-Ausg. in ccm	Respirat. Quotient.	Gewicht in kg	Besondere Bemerkungen.
299,89	218,76	—	—	0,730	—	
298,12	226,31	4,48	3,40	0,759	66,5	Unter Thyreoidinwirkung. (Dosirung wie oben.)
301,55	240,40	4,54	3,62	0,797	66,5	
265,13	212,30	3,99	3,19	0,801	66,5	
317,21	257,02	4,77	3,87	0,810	66,5	
296,67	233,92	4,46	3,52	0,789	66,5	
223,32	168,13	3,35	2,52	0,753	66,5	Vom 20. Oct. kein Thyreoidin mehr.

Beurtheilung der Energie des Stoffwechsels ist, als die CO_2-Ausscheidung. Wir dürfen daher diesen Schwankungen der CO_2-Ausgabe keine grosse Bedeutung zuschreiben, da sie durch ganz geringfügige, nicht näher festzustellende Umstände bedingt sein mögen, und müssen das Hauptgewicht auf die Sauerstoffaufnahme legen. Hier finden wir innerhalb der 11 Versuchstage ein allmäliges Ansteigen der Sauerstoffverbrauchs von 287 ccm bis zu 343 ccm pro Minute., also eine Steigerung des Werthes vor der Thyreoideabehandlnng um ca. 20 pCt.

Die ca. eine Stunde nach dem Frühstück gewonnenen Zahlen (Versuch Ia) zeigen dieselbe Steigerung wie die Nüchternwerthe, nur tritt hier die absolute Gleichmässigkeit des Ansteigens der O-Werthe nicht so ausgesprochen zu Tage. Es bringt eben die Verdauung eine Menge nicht leicht zu übersehender Umstände mit sich, die von Einfluss sowohl auf die Oxydationsprocesse selbst, als auch auf die Athemmechanik sind. Letzteres zeigt sich in der z. Th. bedeutend erhöhten Athemgrösse (7 bis



10 l pro Minute) und in dem Schwanken der respiratorischen Quotienten. Die Erhöhung des absoluten Sauerstoffverbrauchs in der Verdauung gegenüber dem nüchternen Zustand beträgt ca. 10 pCt. Zuntz und Magnus-Levy[1]) fanden bei Nahrungsaufnahme (250—300 g Brod mit 50—70 g Butter) eine Steigerung des durchschnittlichen O-Verbrauchs während 6 Stunden um etwa 15 pCt. gegen den Nüchternzustand. Dies entspricht den hier gefundenen Werthen ziemlich gut, wenn man in Betracht zieht, dass die Brodnahrung den O-Consum erheblich mehr steigert als eine mittlere Nahrung von Fleisch und Fett, und unsere Versuchsperson zum Frühstück $^1/_2$ l Kaffee, $^1/_2$ l Milch, 2 Schrippen und ca. 30 g Butter genoss.

Das Resultat, das wir aus der Versuchsreihe gewonnen haben, wird durch die Ergebnisse von Versuch II und III bestätigt.

Wie schon oben erwähnt, war es in letzteren Versuchsreihen nicht möglich, den Gaswechsel vor der Thyreoideaeinnahme zu prüfen. Wir mussten uns darauf beschränken, nach Fortfall der Thyreoideamedication eine etwaige Aenderung des Gaswechsels festzustellen. Eine solche Aenderung im Gaswechsel trat auch in beiden Fällen ein und zwar in dem Sinne, dass ein Sinken des Sauerstoffverbrauches nach Fortlassen der Thyreoidingaben stattfand. So fiel in Versuch II der O-Consum von 242 ccm (im Durchschnitt der Nüchternwerthe) auf 226 ccm im Durchschnitt herab; und zwar war dieses Absinken bereits nach eintägigem Aussetzen des Thyreoidins zu constatiren. Allerdings liegen die höchsten Werthe, die nach Fortfall der Thyreoidea für den Sauerstoffverbrauch gefunden sind, zum Theil nicht viel unter dem niedrigsten Werth, der während der Medication festgestellt wurde. Immerhin wird doch in keinem der späteren Versuche auch nur dieser niedrigste Werth erreicht.

Noch auffallender ist der Unterschied zwischen dem Sauerstoffverbrauch während und nach dem Thyreoidingebrauch in Versuch III an Patientin W. Von 296 ccm pro Minute im Durchschnitt fällt der Sauerstoffverbrauch am 21. October auf 223 ccm ab, nachdem vom 20. October an kein Thyreoidin mehr gereicht wurde. Leider konnte unser Wunsch, diesen letzteren Werth, der das Ergebniss nur einer Respirationsuntersuchung ist, durch Controlversuche zu festigen, sich nicht erfüllen, da die Patientin von einer fieberhaften Krankheit befallen wurde.

Ein progressives Ansteigen des Sauerstoffconsums, das unter Wirkung der Thyreoidea in Versuch I so schön hervortrat, lässt sich in Versuch II und III nicht nachweisen. In dem einen Falle ist die Zahl der Versuche wohl zu gering, um eine solche Steigerung zum Ausdruck zu bringen, in dem anderen Fall wäre es vielleicht möglich, dass die

1) Zuntz und Magnus-Levy, Beiträge zur Kenntniss der Verdaulichkeit und des Nährwerthes des Brodes. Pflüger's Archiv. Bd. 49.



Verdauung noch einen Einfluss auf die Resultate ausgeübt, da wir äusserer Umstände halber die Patientin 3 Stunden nach Aufnahme eines kleinen Frühstücks (1 Tasse Kaffee, 1 Schrippe) untersuchen mussten.

Jedenfalls lässt sich in Versuch II und III ein Abfall des Gasstoffwechsel constatiren, der eintritt nach Fortfall der Thyreoidinmedication.

Zu ganz entsprechenden Ergebnissen führt die Betrachtung der pro Kilo und Minute berechneten Sauerstoff- und CO_2-Mengen. In Versuch I. steigt der O-Consum pro Kilo und Minute von 2,31 ccm bis zu 2,83 ccm in die Höhe. In Versuch II sinkt er von 4,9 auf 4,6 im Durchschnitt, in Versuch III. von durchschnittlich 4,5 auf 3,4 ccm. Während in den letzten beiden Versuchen diese Werthe während des Thyreoidingebrauches (in Versuch II. auch noch nach demselben) abnorm hohe sind, kommen wir in Versuchsreihe I. auch bei dem gesteigerten Gaswechsel auf Grössen, die noch nicht an das Normale heranreichen. Interessant ist die Zahl, die wir für den O-Verbrauch in der Ruhe und im nüchternen Zustande pro Kilo und Minute vor dem Thyreoidingebrauch im I. Versuch fanden; sie beträgt nämlich nur 2,31 ccm. Nach Zusammenstellungen, die Löwy[1]) über die bis dahin gefundenen Minimal- und Maximalwerthe für O-Consum gemacht hat, beträgt der niedrigste 3,1 ccm O pro Kilo und Minute (bei einem 117 kg schweren Mann), der höchste ist 5,36 ccm O (gefunden an einem sehr musculösen Tischler). Magnus-Levy[2]) fand an fettleibigen Personen noch niedrigere Werthe: 2,83 ccm O pro Kilo und Minute (bei einem Gewicht von 92 kg) und 2,82 ccm O (bei 109 kg). Doch, wie man sieht, nähert sich keiner dieser Werthe dem von uns gefundenen von 2,31 ccm O. Es ist dies also der niedrigste bisher am Menschen gefundene Werth für den Sauerstoffverbrauch pro Kilo und Minute; er erklärt sich aus dem geradezu colossalen Fettpolster unserer Versuchsperson (Gewicht 124,5 Kilo). Diesem Reichthum an Fettgewebe steht nur eine verhältnissmässig geringe Masse Muskelfleisch gegenüber, und folglich werden die Oxydationsprocesse, die hauptsächlich an die Muskeln gebunden sind, im Verhältniss zur ganzen Körpermasse sehr geringe sein.

Aus den mitgetheilten Versuchsreihen geht hervor, dass das eingeführte Thyreoidin eine Steigerung der Oxydationsprocesse im Körper bewirkt. Hiermit steht die unter Thyreoideawirkung so oft beobachtete rapide Abnahme des Körpergewichts im Einklang. Es werden aber neuerdings immer mehr Fälle bekannt, die den Beweis liefern, dass der Thyreoideagebrauch nicht durchaus constant eine Gewichtsabnahme zur Folge hat. Auch unsere Untersuchungen lassen einen Zweifel an der Wirkung des Thyreoidins in dieser Beziehung aufkommen.

1) Löwy, Ueber den Einfluss der Abkühlung auf den Gaswechsel des Menschen. Pflüger's Archiv. Bd. 46 (1890). S. 197.

2) l. c. S. 652.



In dem ersten Falle (Eckmann) trat allerdings unter allmälig steigender Dosis Thyreoidea ein Absinken des Körpergewichts ein; von 124,5 kg fiel das Gewicht binnen 6 Tagen auf 122 kg, in den folgenden 4 Tagen sank es nur noch um $^1/_2$ kg, um dann keine weitere Aenderung zu erfahren. Leider verliess Patientin bald die Charité und entzog sich so einer weiteren Beobachtung. In dem zweiten Falle (Zick) fand in der ersten Woche wiederum ein Abfall des Körpergewichts von 52,5 kg auf 49 kg statt. In der zweiten Woche erfolgte ein Sinken nur um $^1/_2$ kg, in der dritten hingegen ein Anstieg um 1 kg. Bei der dritten beobachteten Patientin (Wenzel) liess sich überhaupt kein Gewichtsverlust constatiren, das Gewicht schwankte kaum während der Beobachtungszeit (3 Wochen), es blieb fast constant 69 kg. Die Nahrungsaufnahme war in den drei Versuchen, wie eingangs bereits erwähnt, eine möglichst gleichmässige, wenn auch in den letzten beiden Fällen nicht genau controlirte.

Es scheint also eine gewichtsvermindernde Wirkung der Thyreoidea nicht in allen Fällen einzutreten. Tritt eine solche ein, so ist sie im Beginn des Thyreoidingebrauches am stärksten, weiterhin schwächt sich die Wirkung selbst bei etwas steigender Dosis ab, um dann völlig zu verschwinden. In allen Fällen aber hat eine Erhöhung der Energie der Oxydationsprocesse unter der Thyreoidinwirkung statt, auch in denjenigen, in denen kein Gewichtsverlust sich einstellt. Ob dieser vermehrte Umsatz auf einen erhöhten Eiweiss- oder Fettzerfall hinweist und ob in den Fällen ohne Gewichtsabnahme eine Wasserretention stattfindet, lassen wir dahingestellt.

II. Respirationsversuche bei anämischen Zuständen.

Die verschiedenen Formen der Anämie weisen als gemeinsames Charakteristicum eine Herabsetzung der Sauerstoffträger im Blut auf. Dass im Zusammenhang hiermit die Sauerstoffzufuhr zu den Geweben vermindert sei, ist eine allgemein gehegte Ansicht. Besonders bei den Klinikern hat die Annahme Eingang gefunden, dass aus einer Herabsetzung der Sauerstoffzufuhr ein Sauerstoffmangel der Gewebe resultire, der den bei Anämien constatirten gesteigerten Eiweisszerfall[1]) (vermehrte N-Ausscheidung) und die fast immer vorhandenen fettigen Degenerationen zur Folge habe. Nach Strümpell[2]) ist diese fettige Degeneration der unmittelbare anatomische Ausdruck des abnormen Eiweisszerfalls im Körper, indem das Fett den N-losen Rest des zersetzten Eiweisses darstellt. „Dass das Fett selbst nicht weiter oxydirt wird, hängt wiederum mit dem Sauerstoffmangel zusammen.“

1) A. Fränkel, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1875. S. 739. — Virchow's Archiv. LXVII. S. 273. — Zeitschrift für klin. Medicin. II. S. 56. — J. Bauer, Zeitschrift für Biologie. VIII. S. 567.

2) Strümpell, Lehrbuch der speciell. Pathologie und Therapie. II. S. 491.



Doch schon Kraus[1]) ist auf Grund theoretischer Betrachtungen zu dem Schluss gekommen, dass eine selbst erheblich verminderte Sauerstoffzufuhr durchaus noch keinen Sauerstoffhunger des Gewebes nach sich ziehen müsse: „Die Grenze, unterhalb welcher Verarmung an circulirendem Sauerstoff auch wirklich von einem Sinken des Sauerstoffverbrauchs in den Geweben gefolgt ist, wird in der übergrossen Mehrzahl der klinisch zu beobachtenden Fälle (Muskelruhe und Nüchternsein vorausgesetzt) thatsächlich nicht erreicht". Von keinem Autor ist bisher eine Verminderung des Sauerstoffverbrauchs, die vermeintliche Ursache der vermehrten N-Ausscheidung und der Fettdegeneration, bei anämischen Zuständen nachgewiesen; vielmehr hat Kraus ziemlich normale, sogar der oberen physiologischen Grenze sich nähernde Werthe, R. Meyer eine die Norm zum Theil bedeutend überschreitende Steigerung des Gaswechsels gefunden. Leider wird in der Arbeit des letztgenannten Autors der Nahrungsaufnahme der Versuchsperson gar keine Berücksichtigung geschenkt. Es fehlt jede genauere Angabe, ob die Patienten nüchtern oder während der Verdauung untersucht worden sind. Da Meyer angiebt, nach der Methode von Zuntz und Geppert verfahren zu sein, könnte man annehmen, dass er die Respiration im nüchternen Zustande, den Normalgaswechsel nach Zuntz, zum Ausgangspunkt seiner Untersuchungen gemacht hätte. Da aber die grössere Anzahl seiner Versuche in den Nachmittagsstunden angestellt sind, so liegt wohl nichts ferner als anzunehmen, dass die Versuchspersonen in völlig nüchternem Zustande sich befanden. Dass dies wohl nicht der Fall gewesen ist, dass vielmehr auch in verschiedenen Stadien der Verdauung experimentirt wurde, darauf deutet das zum Theil sehr erhebliche Schwanken des Sauerstoffverbrauchs bei ein und derselben Person hin. Welch bedeutsamen Einfluss aber die Verdauung auf den Gaswechsel auszuüben vermag, braucht hier nicht mehr besonders hervorgehoben zu werden. Es ist also eine genauere Discussion der Versuchsergebnisse Meyer's im Einzelnen nicht möglich.

Der eben berührte Punkt findet in der Arbeit von Kraus seine genügende Beachtung. Doch muss man sicherlich die Deutung, die Kraus seinen Versuchsresultaten giebt, etwas modificiren. Es wird nämlich beim Vergleich der gefundenen Werthe mit den normalen die obere physiologische Grenze von Kraus[2]) sehr hoch (— 5,75 ccm O-Verbrauch pro Kilo und Minute) gesteckt. Zahlenwerthe, die bei anderen Autoren schon als ungewöhnlich hohe angesehen werden würden, bezeichnet Kraus als normal. Daher kommt er auch zu dem Resultat, dass bei Anämien die Sauerstoff- und Kohlensäurewerthe in keiner Richtung die Norm über-

1) Kraus, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 22. 1893. S. 581.
2) l. c. S. 473.



schreiten. Doch halten sich, so bemerkt er, die gefundenen Beträge in der Nähe der oberen physiologischen Grenze. Nach unserer Auffassung aber bewegen sich dieselben nicht nur an der oberen Grenze des Physiologischen, sondern gehen über dieselbe zum Theil erheblich hinaus. Die Versuchsergebnisse von Kraus sprechen durchaus für einen bei Anämie pathologisch gesteigerten Gaswechsel.

Es ist freilich nicht möglich, eine absolut feststehende Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Gaswechsel zu ziehen. Wie schon oben (S. 51) erwähnt, hängt die Grösse des Gasstoffwechsels in Ruhe und Nüchternzustand hauptsächlich von dem Ernährungszustand der Versuchsperson ab. Die von Leo[1]) verfasste Zusammenstellung der Normalwerthe des Gaswechsels bei den verschiedenen Autoren zeigt, wie bedeutend die Schwankungen im O-Verbrauch (von 2,63 ccm bis 5,21 ccm pro Kilo und Minute) unter normalen Verhältnissen sein können. Löwy[2]) hat die obere physiologische Grenze noch weiter verschieben können, indem er den oben schon angeführten Werth von 5,36 ccm O-Consum pro Kilo und Minute feststellte. Es kann also ein Sauerstoffverhrauch von 5,36 ccm für einen äusserst musculösen Mann durchaus normal sein, für ein schwächliches Individuum aber einen bedeutend erhöhten Stoffumsatz charakterisiren. Man darf daher nicht ohne Weiteres einen Gaswechsel, der innerhalb der oben angeführten Grenzwerthe liegt, als normal bezeichnen, sondern muss den Ernährungszustand, die Constitution der betreffenden Personen genügend berücksichtigen.

Gehen wir nun auf die Ergebnisse der Respirationsversuche ein, die wir bei anämischen Zuständen angestellt haben.

Es kamen 3 Fälle von typischer Chlorose, 2 schwere secundäre Anämien (nach Abort, bezw. langdauernden Hämorrhoidalblutungen), sowie eine perniciöse Anämie zur Beobachtung (s. Tabelle III auf S. 56 u. 57).

Was die Nüchternwerthe anbetrifft, die wir an den chlorotischen Patientinnen fanden, so sind sie durchaus als normale zu bezeichnen. Die absolute Grösse des Sauerstoffvebrauches betrug

im ersten Falle (im Durchschnitt) . . 199 ccm pro Min.,
im zweiten Falle „ „ . . 185 „ „ „
im dritten Falle (nur ein Werth) . . 220 „ „ „

Die Werthe, die sich hieraus pro Kilo und Minute berechnen lassen, stellen sich in

Versuch I. auf . . . 3,47 ccm O
Versuch II. „ . . . 3,15 „ O
Versuch III. „ . . . 3,38 „ O

1) l. c.
2) l. c.



Dies sind alles Grössen, wie sie unter normalen Verhältnissen bei ähnlichem Ernährungszustande gefunden werden. Wenn man noch in Betracht zieht, dass die hier untersuchten Individuen, wie die meisten Chlorotischen, ein ziemlich gutes Fettpolster besitzen und somit sich der pro Kilo berechnete Sauerstoffverbrauch um ein geringes niedriger erweist, als der Energie der Oxydationsprocesse im Körper entspricht, so ist also eine Herabsetzung des Sauerstoffverbrauchs sicher nicht zu constatiren.

Die Zahlen, die Kraus[1]) an Chlorotischen feststellte, liegen bedeutend höher als die unsrigen. Er fand bei typischer Chlorose

in dem einen Falle (im Mittel) 5,11 ccm O-Verbr. p. K. u. Min.,
in dem anderen Falle „ „ 5,48 „ „ „ „ „ „

Ein Umstand, der zur Erklärung dieses Unterschiedes zwar nicht ausreicht, immerhin aber eine gewisse Erhöhung des Sauerstoffverbrauches bei Kraus' Versuchen herbeigeführt haben kann, mag hier noch Erwähnung finden. Bei der von Kraus[2]) geübten Versuchsanordnung sassen die Patienten „möglichst ohne Muskelanstrengung auf einem Sessel". Dass aber auf diese Weise nicht die völlige Muskelruhe wie in unseren Versuchen an der bequem liegenden Person erzielt werden konnte, ist ohne Weiteres klar. Auch die zum Theil erheblichen Schwankungen des Sauerstoffconsums pro Kilo und Minute, die bei ein und derselben Versuchsperson im nüchternen Zustande gefunden wurden, lassen auf eine wechselnde Inanspruchnahme der Körpermusculatur möglicherweise schliessen.

Nicht ganz so hoch, wie die Kraus'schen Zahlen stellt sich der Werth, den R. Meyer[3]) für Chlorose constatirte, doch überragt er immerhin noch den unsrigen. Der Sauerstoffverbrauch pro Kilo und Minute betrug nach Meyer bei Chlorose (nur ein Versuch) 4,6 ccm O.

Ob dieser Werth durch etwaige Verdauungsarbeit beeinflusst ist oder nicht, müssen wir leider unentschieden lassen. Jedenfalls spricht keiner der Versuche, auch nicht der früheren, für einen verminderten Sauerstoffverbrauch bei Chlorotischen. Es muss also die Annahme eines Sauerstoffmangels der Gewebe als unbegründet zurückgewiesen und die auf diesen vermeintlichen Sauerstoffmangel begründete Hypothese von der Fettdegeneration als unhaltbar fallen gelassen werden. Vielmehr geht aus unseren Versuchen — allerdings im Gegensatz zu den früheren Autoren — ein durchaus normales Verhalten der combustiven Processe im Körper der Chlorotischen hervor.

1) l. c. S. 460.
2) l. c. S. 458.
3) l. c. S. 23.



Tabelle III.

Versuch I. Raese, 22jähr. Näherin, mittelgross, Körperbau gracil, guter Ernährungs-
Otitis media chron. und typische Chlorose. Hämoglobin

Datum.	Zeit des Versuchs.	Bemerkungen: über Nahrungsaufnahme.	Bemerkungen: Art der Nahrung.	Athemmechanik: Athemgrösse pro Min. in ccm	Athemmechanik: Frequenz d. Athemzüge p. Min.	Athemmechanik: Tiefe eines Athemzuges in ccm	Exspirirte Luft: O-Deficit pCt.	Exspirirte Luft: CO_2-Plus pCt.
10. Sept.	12 Uhr Vm.	2 Std. nach d. Frühstück	2 Stullen 2 Eier	5430	14	387,9	4,533	3,960
11. „	10¼ „ „	½ „ „ „ „	2 Stullen 2 Eier	6430	14,5	443,4	4,565	4,080
30. „	7½ „ „	½ „ „ „ „	Kaffee	6130	13,5	454,1	4,307	4,120
30. „	7¾ „ „	¾ „ „ „ „	„	6310	13,0	485,4	4,171	3,895
25. „	7¾ „ „	nüchtern	—	5050	11,5	439,1	4,220	3,805
27. „	7¾ „ „	„	—	4470	12	372,5	4,809	3,870
2. Oct.	7¼ „ „	„	—	4870	13	374,6	4,569	3,920

Versuch II. Pardemann, 18jähr. Dienstmädchen. Mittelgross, Musculatur und Knochenbau
Jetzt: Typische Chlorose. Hämoglobin

Datum.	Zeit des Versuchs.	über Nahrungsaufnahme.	Art der Nahrung.	Athemgrösse pro Min. in ccm	Frequenz d. Athemzüge p. Min.	Tiefe eines Athemzuges in ccm	O-Deficit pCt.	CO_2-Plus pCt.
24. Sept.	10¾ Uhr Vm.	1 Std. n. d. Frühstück	—	5700	—	—	4,185	3,625
26. „	7¾ „ „	nüchtern	—	4940	17,5	282,8	3,818	3,530
28. „	7½ „ „	„	—	4430	18	246,1	4,412	3,530
1. Oct.	7¼ „ „	„	—	4910	24	204,6	4,122	3,315
1. „	7½ „ „	„	—	4990	23,5	212,3	4,239	3,300
3. „	7½ „ „	„	—	4720	19,5	242,1	4.311	3,555
3. „	7¾ „ „	„	—	4780	19,5	245,1	4,319	3,480

Versuch III. Bielke. Mittelgross. Musculatur und Knochenbau kräftig.

Datum.	Zeit des Versuchs.	über Nahrungsaufnahme.	Art der Nahrung.	Athemgrösse pro Min. in ccm	Frequenz d. Athemzüge p. Min.	Tiefe eines Athemzuges in ccm	O-Deficit pCt.	CO_2-Plus pCt.
11. Oct.	10 Uhr Vm.	½ Std. nach d. Frühstück	1 Stulle 1 Ei	6830	19,5	350,3	3,880	3,465
25. „	9¾ „ „	3 „ „ „ „	Kaffee 1 Schrippe	6850	18,5	370,3	3,612	3,405
26. „	9½ „ „	3 „ „ „ „	1 Schrippe	6880	17,5	393,0	3,659	3,320
27. „	7½ „ „	nüchtern	—	6720	15	448,0	3,497	3,410

Etwas anders verhält es sich bei schweren secundären und perniciösen Anämien. Unsere Versuchsergebnisse weisen auf eine Steigerung des Gaswechsels hin.

Bei einer in Folge von Hämorrhoidalblutungen sehr anämischen, muskelschwachen Person (Bliesener, Tabelle IV, Versuch II), die ins Versuchzimmer getragen werden musste, stellte sich der Sauerstoffverbrauch nüchtern pro Kilo und Minute auf 4,05—4,26 ccm. In einer zweiten Versuchsreihe an einem sehr heruntergekommenen Manne, der

Chlorose.

zustand. Musculatur ziemlich kräftig. Früher Scharlach, Diphtherie, Influenza. Zur Zeit bei der Entlassung 85 pCt. Fieberfrei. Puls 80.

Gaswechsel p. Min. reducirt auf 0° u. 760 mm.					Gewicht in kg	Besondere Bemerkungen.
Summa		pro Kilo		Respirat. Quotient.		
O-Verbrauch in ccm	CO_2-Ausg. in ccm	O-Verbrauch in ccm	CO_2-Ausg. in ccm			
222,45	194,33	3,97	3,47	0,874	56	—
262,44	234,55	4,69	4,19	0,894	56	-
242,31	231,80	4,21	4,03	0,957	57,5	—
241,14	225,18	4,19	3,92	0,934	57,5	—
197,74	178,30	3,44	3,10	0,902	57,5	—
199,42	160,49	3,47	2,79	0,805	57,5	—
201,73	173,08	3,51	3,01	0,858	57,5	—

kräftig, Panniculus adiposus gut entwickelt. Früher Masern, Scharlach, Nierenkrankheit. 55 pCt. Fieberfrei. Puls 90—100.

220,40	190,91	3,77	3,26	0,866	58,5	—
175,22	162,00	3,00	2,77	0,925	58,5	—
180,86	144,70	3,09	2,47	0,800	58,5	—
185,17	148,91	3,17	2,55	0,804	58,5	Patientin klagt über Zahnschmerzen.
193,24	150,43	3,30	2,57	0,779	58,5	„ „ „ „
185,11	152,65	3,16	2,61	0,825	59,0	—
187,40	151,00	3,20	2,58	0,806	59,0	—

Fettpolster gut entwickelt. Zur Zeit typische Chlorose. Fieberfrei.

243,47	217,43	—	—	0,893	—	—
229,21	216,08	3,58	3,38	0,943	64,0	—
232,10	210,60	3,56	3,23	0,907	65,25	—
220,23	214,75	3,38	3,29	0,975	65,25	—

die Erscheinungen der perniciösen Anämie aufwies, wurde ein O-Consum pro Kilo und Minute von 3,86—4,38 gefunden. Es ist zu bemerken, dass der letztgenannte Werth vielleicht um ein Geringes zu hoch ist, da die Athmung in den betreffenden Versuchen (s. die Tabelle IV, Versuch III) etwas erschwert war. Die Athemfrequenz pro Minute betrug in dem Versuch am 7. und 12. October 17 und 16, während sie sonst eine auffallend niedrige war (9—12, einmal sogar 7,5). Dem gegenüber können wohl die an der Patientin Bliesener (Versuch II) gefundenen



Tabelle IV.

Versuch I. Raasch (secundäre Anämie). Mittelgross, kräftiger

Datum.	Zeit des Versuchs.	Bemerkungen über Nahrungs-Aufnahme.	Bemerkungen Art der Nahrung.	Athemmechanik. Athem-grösse pro Min. in ccm	Athemmechanik. Frequenz d. Athem-züge p. Min.	Athemmechanik. Tiefe eines Athem-zuges in ccm	Exspirirte Luft. O-Deficit pCt.	Exspirirte Luft. CO_2-Plus pCt.
26. Sept.	9¼ Uhr Morg.	2½ Std. nach d. Frühstück	etwas Kaffee 1 Schrippe	5490	16	343,1	4,406	3,580
27. „	7½ Uhr Vm.	nüchtern	—	4830	16	301,9	4,323	3,180

Versuch II. Bliesener (secund. Anämie). Mittelgross, grac. Knochenbau, schwache Musculatur,

Datum.	Zeit des Versuchs.	über Nahrungs-Aufnahme.	Art der Nahrung.	Athem-grösse pro Min. in ccm	Frequenz d. Athem-züge p. Min.	Tiefe eines Athem-zuges in ccm	O-Deficit pCt.	CO_2-Plus pCt.
17. Oct.	11¼ Uhr Vm.	1¾ Std. nach d. Frühstück	½ l Milch 2 Stullen m. Schinken	6120	13,5	453,3	4,503	3,930
23. „	9¾ „ „	3½ „ „ „ „	etw. Kaffee 1 Schrippe	6043	16,5	366,2	4,173	3,360
25. „	7½ „ „	nüchtern	—	5625	18,5	304,0	3,750	3,290
26. „	7½ „ „	„	—	5650	18,0	313,9	3,663	3,115
27. „	7¾ „ „	„	—	5430	16,5	329,1	4,018	3,470

Versuch III. Grimpe (pernic. Anämie). 44jähr. Tischler, mittlere Statur, graciler
z. Z. Ulcus ventr. Durch Blutungen

Datum.	Zeit des Versuchs.	über Nahrungs-Aufnahme.	Art der Nahrung.	Athem-grösse pro Min. in ccm	Frequenz d. Athem-züge p. Min.	Tiefe eines Athem-zuges in ccm	O-Deficit pCt.	CO_2-Plus pCt.
5. Oct.	9½ Uhr Vm.	nach dem Frühstück	—	4230	9,0	470,0	5,081	3,630
5. „	10 „ „	„ „ „	—	4390	10,0	439,0	5,167	3,785
10. „	7½ „ „	¾ Std. n. d. 1. Frühstück	½ l Milch etw. Zwiebck.	5213	12,0	434,4	4,391	3,400
7. „	7½ „ „	nüchtern	—	5670	17,0	333,5	4,466	3,099
12. „	7½ „ „	„	—	5525	16,0	345,3	4,306	3,075
22. „	7¾ „ „	„	—	4180	7,5	557,3	5,203	3,770

Grössen auf absolute Genauigkeit Anspruch machen, da hier jede Aenderung der Athemmechanik mit Sicherheit auszuschliessen war. Die Patientin hatte sich nämlich derartig an den Apparat gewöhnt, dass sie während des Versuches des Oefteren fest einschlief.

Die angeführten Werthe beweisen allerdings keine bedeutende Steigerung der Energie des Stoffumsatzes, immerhin ist zu bedenken, dass bei so schwächlichen Individuen, wie sie zur Untersuchung kamen, ein derartiger Gaswechsel wohl mit Recht als ein ziemlich hoher bezeichnet werden kann.

Unsere Resultate bei Anämie stimmen annähernd mit denen der früheren Autoren überein, zumal wenn man in Betracht zieht, dass die Kraus'schen Werthe aus oben angegebenen Gründen um ein Geringes zu hoch liegen können. Zum Vergleich sei hier eine kurze Zusammenstellung der von Kraus (l. c. S. 460) bei Anämien gefundenen Werthe eingefügt:

Anämie.

Knochenbau, muskelschwach, sehr anämisch nach Abort. Fieberfrei.

Gaswechsel p. Min. reducirt auf 0° u. 760 mm. Summa O-Verbrauch in ccm	Summa CO_2-Ausg. in ccm	pro Kilo O-Verbrauch in ccm	pro Kilo CO_2-Ausg. in ccm	Respirat. Quotient.	Gewicht in kg	Besondere Bemerkungen.
224,38	182,32	—	—	0,813	—	—
193,96	142,68	—	—	0,736	—	—

Fettpolster sehr gering. Sehr anämisch nach starken Hämorrhoidalblutungen. Fieberfrei.

Summa O-Verbrauch in ccm	Summa CO_2-Ausg. in ccm	pro Kilo O-Verbrauch in ccm	pro Kilo CO_2-Ausg. in ccm	Respirat. Quotient.	Gewicht in kg	Besondere Bemerkungen.
258,33	225,46	5,25	4,58	0,873	49,25	—
230,39	185,50	4,85	3,91	0,805	47,5	P. schläft während des Versuchs zeitweise.
196,25	172,18	4,13	3,63	0,877	47,5	Pat. schläft zeitweise.
192,15	162,41	4,05	3,44	0,850	47,5	—
202,43	174,82	4,26	3,68	0,864	47,5	Pat. schläft zeitweise fest.

Knochenbau. Musculatur schwach, Fettpolster sehr spärlich. Früher viel krank gewesen, sehr anämisch. Fieberfrei. Puls 90.

Summa O-Verbrauch in ccm	Summa CO_2-Ausg. in ccm	pro Kilo O-Verbrauch in ccm	pro Kilo CO_2-Ausg. in ccm	Respirat. Quotient.	Gewicht in kg	Besondere Bemerkungen.
198,29	141,67	3,78	2,70	0,714	52,5	—
209,38	153,38	3,99	2,92	0,733	52,5	—
207,29	160,51	3,95	3,06	0,774	52,5	—
229,93	159,09	4,38	3,03	0,692	52,5	Die Athmung ist d. Pat. etw. beschwerl.
220,75	157,64	4,21	3,00	0,714	52,5	Pat. athmet etwas angestrengt.
202,66	146.85	3,86	2,80	0,725	52,5	—

	O-Verbr. pro Kilo und Min.	CO_2-Ausg. pro Kilo und Min. (nüchtern)
I. Anaemia perniciosa progr.	4,36	3,10
	4,71	3,34
II. secund. Anämie (nach Hämorrhoidalblutungen)	4,51	3,39
	4,36	3,33
	4,87	3,63
III. Kachexie mit schwerer Anämie (bei Carcinoma ventriculi) . .	4,62	3,21
	4,88	3,48
(bei Carcinoma ventriculi) . .	4,12	2,75
(bei Carcinoma ventriculi) . .	5,47	3,69
	5,94	4,06
(bei Cardiakrebs)	4,64	3,14
	4,74	3,30



R. Meyer[1]) fand bei einer durch Darmparasiten bedingten Anämie Werthe von 4,785 ccm bis 6,28 ccm O-Verbrauch pro Kilo und Minute. Auch ein von Magnus-Levy[2]) untersuchter Fall von schwerer Anämie spricht für einen erhöhten Umsatz, der bei fortschreitender Besserung eine Herabminderung erfuhr.

Zuerst 4,26 ccm O und 3,60 ccm CO_2 pro Kilo und Min.,
später 3,83 „ O „ 3,35 „ CO_2 „ „ „ „

Wir können also mit Meyer und Magnus-Levy eine Steigerung der Energie des Gasstoffwechsels bei schweren Anämien constatiren. Auch die Versuche von Kraus sprechen nach unserer Meinung durchaus dafür.

Zum Schluss ist es unsere Pflicht, Herrn Professor Zuntz für die leihweise Hergabe eines seiner vollkommenen Athmungsapparate auch an dieser Stelle bestens zu danken.

1) l. c. S. 23.
2) l. c. S. 652.

V.

(Aus der med. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Riegel in Giessen.)

Beiträge zur Hysterie.

Hysterischer Magenschmerz, hysterische Athmungsstörungen.

Von

Dr. **Georg Sticker,**

Privatdocent und Assistent der Poliklinik.

Im Gegensatz zu meinem früheren Wirkungskreis in Köln, der mir in einem Zeitraum von neun Jahren einen sicheren Einblick in die Morbidität der Bevölkerung von Rheinland und Westphalen gewährt hat, führt mir der hiesige an der Giessener Poliklinik, zu welcher vornehmlich Oberhessen, Hessen-Nassau und das benachbarte Westphalen seine Kranken sendet, eine überraschende Fülle und Mannigfaltigkeit von hysterischen Erscheinungen zu.

In einer Reihe von 1000 Nummern meines Journals der medicinischen Poliklinik in Giessen zähle ich 51 mal die Diagnose Hysterie. Dabei handelt es sich nur um Fälle, in denen die Hysterie das Krankheitsbild beherrschte, in denen die Klagen des Patienten sich abhängig von bestehender Hysterie erwiesen und also die letztere augenblicklich wirksam war. Zudem wurde nur dann die Diagnose Hysterie niedergeschrieben, wenn unzweideutige Anfälle von hysterischen Convulsionen voraufgegangen waren oder bestanden, oder wenn deutliche Stigmata (Anästhesieen der Haut, Hypästhesie einer Körperhälfte, Rachenanästhesie, hyperästhetische oder hysterogene Punkte oder Zonen, Globus) aufgewiesen werden konnten oder wenn, bei monosymptomatischen Formen, wenigstens hereditäre Belastung oder das „psychische Trauma“ sich deutlich herausstellte.

Die viel grössere Anzahl von Fällen, in denen ein Lungenleiden, ein Magenleiden, ein Nervenleiden mit milden hysterischen Symptomen sich vergesellschaftete, ist also in jener Zahl nicht einbegriffen.

Unter den 51 pro Mille sind 15 Männer (einschliesslich 6 Knaben) und 36 Weiber (einschliesslich 5 Mädchen unter 12 Jahren). — Was die

Gesellschaftsclasse angeht, der unser „Material“ angehört, so sind es fast ausschliesslich Leute der körperlich arbeitenden Stände, Handwerker, Dienstleute, Tagelöhner, Bauern, Bergwerker, welche unsere Hülfe in Anspruch nehmen.

In zwei, durch fünf Jahre getrennten, Reihen von je 1000 Nummern meines Tagebuchs aus der Kölner Poliklinik, deren Abtheilung für innere Kranke ich neben meiner Privatpraxis besorgte, zähle ich 35 mal (9 M., 26 W.), bezüglich 36 mal (7 M., 29 W.) die Diagnose Hysterie. Indessen dürfte die wirkliche Zahl der Hysterischen hier in Oberhessen bedeutend grösser im Verhältniss zu der Kölner Zahl stehen, als aus den vorstehenden Angaben hervorzugehen scheint, da ich in den ersten Jahren der Kölner Zeit, aus denen jene Reihen stammen, noch manches desshalb Hysterie nannte, weil ich es nicht decliniren konnte, während ich jetzt die Diagnose Hysterie nur dann stelle, wenn ich sie beweisen kann. Dabei darf ich allerdings nicht verhehlen, dass ich sie jetzt mitunter treffe, wo ich sie früher übersah oder aus Mangel an Erfahrung nicht treffen konnte.

Wie sich hier in der Gegend bei der wohlhabenden Bevölkerung und den „Gebildeten“ die Hysterie verhält, davon habe ich keine eigene Anschauung. Herr Geheimrath Riegel theilt mir aber aus seiner Erfahrung mit, dass bei dem ansässigen Theil — nur dieser kann hier interessiren — jedenfalls nicht auffallend häufig, viel weniger häufig als in den breiten Volksschichten, Hysterie in Erscheinung tritt.

In Köln, wo ich zahlreiche und weite Familienkreise der ersten Stände übersah, ist die Hysterie bei diesen jedenfalls selten im Vergleich zu der Häufigkeit, welche ich für das dortige poliklinische Material von Unbemittelten angeführt habe.

Wenn mich der Augenschein nicht betrügt, besteht in Bezug auf das Giessener Material ein merklicher Unterschied an hysterischer Beanlagung für die Leute, welche nördlich von der Lahn zu uns kommen, und für die, welche südlich bei uns wohnen. Die ganze Ebene Giessens sowie die Ortschaften des Vogelgebirges und des nordwestlichen Taunusabhanges haben im Verhältniss zur Zahl der Kranken, welche sie senden, eine weitaus grössere Zahl hysterischer Individuen, vielleicht das Doppelte, als die Dörfer und Weiler des Westerwaldes und Rothhaargebirges. Einen genaueren Werth, als diesen ungefähren, kann ich nicht angeben, weil von vielen Patienten nur der Wohnort, nicht die Heimath, aufgeschrieben ist.

In den letztgenannten Gegenden schätze ich die Frequenz und Intensität der Hysterie nahezu gleich ihrer Herrschaft am Mittelrhein, in der Eifel und im Sauerland. Ich glaube nicht, dass mich hier Zufälligkeiten täuschen, da die Zahlen, aus denen ich den Ueberblick gewinne, verhältnissmässig gross sind.

Die Form, in welcher die Hysterie bei der Bevölkerung Giessens und seiner poliklinischen Umgebung auftritt, ist seltener die der grossen Hysterie mit den tumultuarischen Anfällen, wiewohl auch davon die ausgezeichnetsten, ja von der Salpetrière selbst als selten bezeichnete Bilder sich darbieten; häufiger ist der abgekürzte und verstümmelte Anfall oder irgend eine Form der monosymptomatischen Hysterie: Krampferscheinungen, Hyperästhesieen der verschiedensten Art und in den verschiedensten Gebieten des Körpers, partielle Lähmungen, allgemeine Adynamie. Selten sind Contracturen und sonstige der Unheilbarkeit sich nähernde Symptome; seltener noch hysterische Geisteskrankheiten in derartiger Ausbildung, dass die Ueberbringung der Kranken in eine Irrenanstalt wünschenswerth wird.

Gerne nimmt auch die Hysterie die Larve einer Organkrankheit an, täuscht dem flüchtigen Beobachter ein Ulcus ventriculi, eine Angina, eine Gallensteinkolik, eine beginnende Phthise, eine Apoplexie, ein Herzleiden, ja die complicirteren Syndrome des Typhus, der Perforationsperitonitis u. s. w. vor. Am häufigsten giebt sie einer bestehenden Organkrankheit nur ihre eigenthümliche Färbung, modificirt dieselbe, übertreibt sie, verdeckt sie; letzteres zumal bei den verschiedenen Gehirnkrankheiten und Neurosen (Tumor cerebri, Apoplexie, Epilepsie, Morbus Basedowii u. s. w.)

Die Stigmata bestehen meistens in abgeschwächter Form. So ist totale Anästhesie sehr selten, Analgesie häufiger; meistens besteht nur Hypästhesie einer Körperhälfte oder eines Körpertheiles. Schwache Hyperästhesie tritt halbseitig auf; stärkere in Form der hysterogenen Zone. Selten auch sind, so viel mir scheint, die concentrischen Gesichtsfeldeinschränkungen. Ausserordentlich oft besteht allgemeine Muskelschwäche; Werthe von nur 5—20° des Dynamometers notire ich häufig.

Die grösste Anzahl meiner Hysterischen sammelt sich wie üblich aus den Weibern; ich erwähnte schon das Verhältniss 36 W. : 15 M. Die jungen Mädchen in der Entwicklungszeit und die jungen Frauen mit erschöpfenden Wochenbetten haben den Vorrang; aber auch bei letzteren und bei den älteren Weibern überhaupt lassen sich die ersten Symptome meist bis in die Entwicklungsjahre, wenn nicht in die Kindheit hinab, verfolgen.

Hysterie bei Kindern ist häufig in hiesiger Gegend. Riegel hat ja schon im VI. Band der Zeitschrift für klinische Medicin eine Reihe interessanter Fälle von hysterischen Paraplegieen und Astasien bei Kindern mitgetheilt. Auf 51 Hysterische erwähnte ich 11 Kinder unter 12 Jahren. Wie geneigt die Kinder hier zu grossen Anfällen sind, hat mich jüngst das Vorkommniss gelehrt, dass, als ein 12jähriges Mädchen bei einem Tadel eines Lehrers in der Schule in Convulsionen fiel, gleich fünf andere gleichaltrige und jüngere Mädchen in die gleichen Krämpfe geriethen und am anderen Tage noch vier oder fünf andere die Scene zur



selbigen Nachmittagsstunde wiederholten. Der Lehrer sagte mir, dass solche Schuldramen nicht selten hier vorkommen.

Hysterie kommt uns bei Männern so oft oder öfter zur Beobachtung als bei Kindern. Gerade die schwersten Formen sah ich bei ihnen. Im Laufe eines halben Jahres kamen zwei Fälle der klassischen Hystero-epilepsie, wovon einer mit getrennten epileptischen Anfällen complicirt ist, ein Fall mit wiederholten Attaquen von Schlafsucht, die 24 Stunden und länger dauerten, einer mit spontanen Blutungen in die Haut des hyperästhetischen Abdomens vor. Entwicklung der Hysterie im Anschluss an ein „Trauma" mit der Neigung, die Beschwerden zu übertreiben, sah ich einmal; mit dem festen Verlangen, gesund zu werden, öfters. Zur Simulation und absichtlichen Aggravation scheint mir die hiesige Bevölkerung wenig geneigt; wiewohl einzelne Armenpfleger hier andere Meinungen darüber haben. — Bei den Landstreichern, die uns besuchen, liegt freilich der Fall umgekehrt. Die Uebertreibung ist ihnen oft die einzige und dazu ungeschickte Waffe im Kampf um ein Dasein im Krankenhaus. Sie würden dieselbe seltener anzuwenden genöthigt sein, wenn die oft massive Hysterie, die Charcot ihnen vindicirt hat und die auch ich hier mitunter an ihnen constatire, nicht so vielfach bei ihnen übersehen würde.

Ich erwähnte, dass die Hysterie hier, wie überall, häufig ein Organleiden nachahmt oder zu einem bestehenden leichten Organübel sich derart gesellt, dass dieses eine Zeit lang bedeutungsvoller erscheint als es ist. Unter solchen Umständen wird die Entscheidung der Diagnose zum Beispiel eines Magengeschwüres, oft sehr erschwert, und nur die sorgfältigste Untersuchung und Beobachtung schützt vor schweren Täuschungen dabei. Und doch kommt es gerade hier darauf an, die Diagnose möglichst bald und möglichst sicher zu stellen, damit gleich von vorneherein die richtige Therapie getroffen werde. Denn es kann für den Ulcuskranken lebensgefährlich werden, wenn ihm die Therapie der Hysterischen zu Theil wird und es kann für den Patienten mit hysterischer Magenhyperästhesie verhängnissvoll werden, wenn er als Ulcuskranker behandelt wird. Jede örtliche Behandlung bei hysterischen Magenstörungen schlägt fehl, (wenn nicht etwa die Heilung sofort durch Suggestion eintritt) und schlägt um so sicherer fehl, je länger sie geübt wird. Jede Schonungsdiät dabei verschlimmert den Zustand, und der Arzt, welcher, in der Meinung, ein rebellisches Ulcus oder einen hartnäckigen Magenkatarrh zu behandeln, immer mehr und immer länger auf absolute Schonung drängt, verschlimmert das anfäglich leichte hysterische Uebel bis zur endlichen Unheilbarkeit. Ich habe das mehrmals gesehen und kann darum im Allgemeinen nicht den Rath billigen, welchen man wohl hier und da dem Schüler giebt, im Falle des Zweifels jeden Magenschmerz zuerst wie ein Ulcus zu behandeln. Denn er ver-



leitet zur Oberflächlichkeit in der Diagnosenstellung, und das zweischneidige Verfahren der Diagnosis ex juvantibus, vom Erfahrenen geübt ein erlaubtes Mittel, wird, von Anfängern angewendet, fast stets zum Unheil.

Beiden aber, dem Erfahrenen und dem Unerfahrenen, ist jedes Zeichen willkommen, welches ihn in der Schnelligkeit und Sicherheit einer Diagnose zu fördern vermag. Ein solches habe ich beim genaueren Studium einiger Fälle von hysterischer Hyperästhesie des Magens und von verwandten Zuständen an anderen Organen gefunden. Es beweist, dass für die hysterischen Sensibilitätsanomalien an den Bauchorganen einfache gesetzmässige Eigenschaften bestehen, deren Vorhandensein in zweifelhaften Fällen zur Entscheidung der Diagnose beiträgt, in allen Fällen aber sofort die Diagnose auf ein bestimmtes Ziel hinzulenken geeignet ist.

Der Mittheilung jener Fälle schicke ich ein paar allgemeine Bemerkungen voraus.

Die Diagnose der hysterischen Natur einer einzelnen Krankheitserscheinung ist auch ohne Rücksicht auf den Zusammenhang der Erscheinung mit dem ganzen Krankheitsbild und dem ganzen Krankheitsverlauf in nicht seltenen Fällen möglich, so dass mitunter ein Blick auf den Kranken, die oberflächlichste Prüfung eines Symptoms genügt, sie zu stellen. Sie stützt sich dabei auf gewisse, oft grosse Gegensätze, die bei einer fortschreitenden Kenntniss der Hysterie sich zwischen den Erscheinungen dieses krankhaften Zustandes und den Symptomen der Organkrankheiten im engeren Sinne einerseits und der sogenannten organischen Gehirnkrankheiten andererseits offenbaren. Ich sage sogenannte organische Krankheiten; denn auch die Hysterie hat ihr Organ, ihren anatomischen Sitz, ihre somatische Ursache, wie alles Krankhafte überhaupt und jede Neurose und Psychose insbesondere, und es fehlt weder an klinischen noch an anatomischen Erfahrungen, die Localisation der Hysterie auch ohne Molecularveränderungshypothesen zu treffen, ihr pathologisches Centrum, wenn ich so sagen darf, zu bestimmen. Nur das Experiment darauf fehlt, und das hoffe ich zu einer anderen Zeit zu bringen; freilich nicht durch absichtliche Versuche an Thieren oder Menschen, sondern in Form von Naturexperimenten durch Krankengeschichten. Dies nur nebenbei. —

In einem bescheidenen Sinne darf also von pathognomonischen Zeichen der Hysterie die Rede sein.

So kann die complete Anästhesie einer ganzen Körperhälfte ohne Facialislähmung nach unseren heutigen Kenntnissen nur hysterische Bedeutung haben; so ist ein rhythmischer Clonus der Extremitäten wahrscheinlich stets hysterischer Natur; so scheint eine totale uncomplicirte aphonische Aphasie wohl ausnahmslos hysterisch zu sein.





Die pathologischen Erscheinungen der Hysterie haben so gut ihre Gesetze, wie die Symptome irgend einer Organläsion, nur ihre besonderen. Die Nachrede der Regellosigkeit, Formlosigkeit, Abenteuerlichkeit verdankt die Hysterie bloss der verwirrenden, beinahe unendlichen Fülle ihrer Erscheinungen bei den verschiedenen Individuen, aber nicht einer Unstetigkeit des einzelnen Symptoms oder Syndroms. Das hat uns Charcot zum Bewusstsein, zur Evidenz gebracht, nachdem die Aerzte Jahrhunderte lang mehr oder weniger instinctmässig die unbewusste Anwendung dieser Thatsache bei ihren Diagnosen gemacht haben.

Wie wäre auch sonst eine Diagnose in den Fällen sogenannter monosymptomatischer Hysterie möglich gewesen! Dem ärztlichen Scharfblicke eines Sydenham sind diese erratischen Formen und ihre Bedeutung nicht entgangen.

Unser wissenschaftliches Ziel in der Nosologie ist aber dieses, überall an die Stelle eines instinctmässigen Scharfblickes des Einzelnen die bewusste Diagnostik mit klar ausgesprochener Begründung zu setzen, die persönliche Auffassung zu einer mittheilbaren Ueberzeugung für Andere zu erheben und so die minder Begabten fähig zu machen, das allmälig zu erlernen, was das geborene Genie sofort sieht, ohne erst dem mühsamen Faden des Indicienbeweises zu folgen.

War es früher beinahe unmöglich für den unerfahrenen Anfänger, sich im einzelnen Falle Rechenschaft darüber zu geben, ob er es mit einer monosymptomatischen Hysterie oder mit einem „organisch bedingten“ Symptom zu thun hatte, so hat er es heute ziemlich leicht, wenn ihm Charcot's Kriterien bekannt sind. Schlussweisen per exclusionem, auf die man sich früher verlassen musste, sind nur ausnahmsweise seine Zuflucht.

Charcot hat uns z. B. gezeigt, dass die Sensibilitätsstörungen der Hysterischen eine ganz eigenthümliche Form, Vertheilung und Abgrenzung zeigen gegenüber fast allen denen, welche ihren Grund in einer anatomischen Läsion der sensorischen Leitungsbahn von der Peripherie bis zur Hirnrinde haben. Während diese sich an den anatomischen Verlauf und die topographische Vertheilung der einzelnen Nerven und Nervenbündel halten, decken sich jene mit geometrisch begrenzten Gliedabschnitten, wie sie einer functionellen Einheit der seelischen Vorstellung entsprechen, so dass z. B., während die Anästhesie, welche der Durchtrennung des Plexus brachialis folgt, entsprechend dem Verbreitungsgebiet der Hautzweige von einer tiefzackigen Linie begrenzt ist, die hysterische Anästhesie eines Armes, abgesehen davon, dass sie meist ebensosehr die tiefen, wie die oberflächlichen Theile, ebenso sehr die Hautgefühle, wie den Gelenk- und Muskelsinn betrifft, mit einer auf der Axe des Gliedes senkrecht stehenden Ebene abschliesst. Allerdings wird die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Läsion der Leitungsbahn um



so schwieriger, je höher die Läsionsstelle liegt, und in einzelnen Fällen von Verletzung der sensiblen Bahnen in der Capsula interna fast unmöglich.

Doch davon darf ich hier absehen. Bisher scheint mir, soweit ich die Literatur übersehe, das Studium der hysterischen Sensibilitätsstörungen auf das animale Körpergebiet beschränkt geblieben zu sein. Zwar werden auf dem vegetativen Gebiet die Hyperästhesien und Anästhesien der verschiedenen Eingeweide genannt, auch wird ihre Labilität hervorgehoben, ja von der Nanziger Schule über Gebühr betont; aber ob und wie sie etwa durch besondere statistische Eigenthümlichkeiten in der Vertheilung, Figur, Ausbreitung von nicht hysterischen unterschieden sind, wird nirgends auch nur angedeutet.

Ich habe, wie gesagt, in der Giessener Poliklinik eine Reihe von Beobachtungen gesammelt, welche über den unklaren Gegenstand ein Licht verbreiten.

Die kurzen Berichte, welche ich darüber gebe, sollen nur die nothwendigsten Angaben über den Verlauf des Leidens und die krankhaften Befunde enthalten; ich bemerke aber im Voraus, dass alle Theile und Organe, die nicht ausdrücklich erwähnt sind, auch keine Abweichung von der Norm bei genauer Beobachtung erkennen liessen.

I. Fälle von hysterischer Hyperästhesie des Magens.

1. Chr. Sch., ein 15 Jahre altes Dienstmädchen aus Königsberg (i. Hessen-Nassau), von kleinem aber kräftigem Körperbau, blühendem Aussehen, klagt über Schmerzen in der Magengegend, die nach den Mahlzeiten sich einstellen und die sie dann zwingen, die Kleider über dem Magen zu lockern. Die Schmerzen sind zuerst vor 14 Tagen ohne ersichtliche Ursache aufgetreten, werden von Tag zu Tag schlimmer, treten jetzt sogar beim Athmen mitunter auf und besonders bei dem Tiefathmen, das sich nach dem Essen unwillkürlich einstellte. „Gestern waren sie so heftig“, erzählt die Kranke, „dass mir Hände und Füsse abstarben und dass ich mich hinlegen musste, um nicht in Ohnmacht zu fallen.“ — Nach 2—3 Stunden pflegt der Schmerz allmälig zu verschwinden.

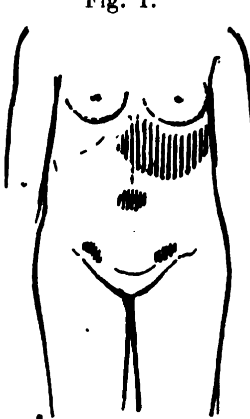
In den letzten Tagen soll Stuhlverhaltung bestehen; Erbrechen sei nie, Brechneigung öfter eingetreten; auch häufig saures Brennen im Magen und im Schlunde nach dem Essen. Die Periode sei unregelmässig, alle 3—4 Wochen 2—3 Tage lang, schwach; sie sei vor einem halben Jahre zuerst aufgetreten.

Bei der Untersuchung fällt zunächst eine auffallende Kühle und mässige Cyanose der Extremitäten auf. Die Schleimhäute sind frischroth. An den Thoraxorganen ist nichts abnormes, ausser dass die Percussion über dem linken Unterlappen der Lunge sehr schmerzhaft erscheint. Aber Percussionsschall, Athmungsgeräusch, respiratorische Bewegung der unteren Lungengrenze, alles ist in Ordnung; die Haut an der empfindlichen Stelle ist im Vergleich zur anderen Seite nicht überempfindlich, während der tiefe Druck schmerzhaft empfunden wird sowohl auf als zwischen den Rippen. Die gleiche Druckempfindlichkeit erstreckt sich über das linke Hypochondrium hinaus auf ein halbmondförmiges Gebiet, welches genau einer tympanitischen Schallzone entspricht, die ihrer Lage und Ausdehnung nach dem



mässig geblähten Magen angehört. Die Schmerzhaftigkeit scheint an Intensität überall gleich, wird immer an den Ort des jeweiligen Druckes oder Pochens verlegt und immer in gleicher Ausdehnung begrenzt. Beim Drücken wird die Athmung kurz und jagend, die Pulszahl steigt von 80 auf 100 und mehr.

Fig. 1.



Weiterhin besteht eine auffallende Druckempfindlichkeit auf dem Nabel und an zwei thalergrossen Stellen oberhalb der Leistenbeuge; fester Druck auf die letzgenannten Punkte ruft bei der Patientin das Gefühl des Würgens im Halse und Sausen in den Ohren, ferner vermehrtes Athmen hervor. Im Uebrigen ist die Sensibilität normal (vergl. Fig. 1).

Ueber das Vorleben und die Familie der Patientin wird Folgendes in Erfahrung gebracht. Sie litt im 9. Lebensjahre an „Krampfanfällen". Die gleichen hat ein jüngerer Bruder, der gegenwärtig 10 Jahre zählt, vor einem Jahre ebenfalls erlitten: plötzliches Hinfallen unter dem Gefühl der Ohnmacht, dann Schlagen mit den Gliedern ohne Körperverletzung; Erwachen nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde des Bewusstseinsverlustes.

Im 13. Jahre will die Patientin eine „doppelseitige Lungenentzündung" überstanden haben. Ob die Krankheit unter Fiebererscheinungen verlief, weiss sie nicht.

Die Mutter soll gesund, der Vater und eine ältere Schwester der Patientin an Schwindsucht gestorben sein.

Die Kranke wurde mit der Diagnose Hysterie in die Klinik aufgenommen; dabei war unentschieden gelassen, ob ein Ulcus ventriculi an den Magenbeschwerden Schuld sei oder nicht.

In den sechs ersten Tagen, welche das Mädchen in der Klinik zubrachte, blieb die Körpertemperatur in den Grenzen von 36,1—37° C; die Pulsfrequenz zwischen 72—84, die Untersuchung des Mageninhaltes nach einem „Probefrühstück" ergab die Zahl 39 für die Gesammtacidität, 19 für die freie Salzsäure, also einen normalen (Mittel-)Werth. Das Körpergewicht sank in der ersten Woche von 83 $^1/_4$ Pfund auf 82 Pfund und blieb dann in den nächsten 14 Tagen auf diesem Werth stehen.

Der Aufenthalt in der Klinik genügte allein, dass die Kranke in wenigen Tagen beschwerdefrei war und bald die gewöhnliche Kostordnung vertrug.

2. L. St. Dienstmagd in Giessen, 23 Jahre alt, wird mit der Diagnose „Magengeschwür" in die Klinik geschickt. Sie hat vor 8 Tagen Stachelbeeren gegessen, am Tage darauf häufig saures Aufstossen und Magenschmerzen nach den Mahlzeiten verspürt. Seit drei Tagen bricht sie die Speisen aus. — Ein gleiches Magenübel soll vor 4 Jahren ohne besonderen Grund aufgetreten sein: saures Erbrechen, Schmerzen nach den Mahlzeiten. Damals sei in wenigen Tagen unter dem Gebrauch eines Pulvers Genesung eingetreten.

Das mittelgrosse, gut und kräftig gebaute Mädchen zeigt eine ziemliche Blässe der Schleimhäute. Seine Zunge hat einen schwach weissen Belag, ist aber feucht. Der Lungenschall in der Fossa supraclavicularis ist rechts etwas matter als links; über beiden Lungenspitzen werden schwache giemende Geräusche gehört.

Der ganze Bauch ist mässig aufgetrieben und giebt vollen tympanitischen Schall von wechselnder Höhe an den verschiedenen Stellen. Im Epigastrium ist die Percussion äusserst empfindlich, ebenso die einfache Palpation und zwar entspricht die Grenze der Druckempfindlichkeit genau dem ganzen Magenbezirk, dessen untere

Grenze durch die Percussion nach mässiger Aufblähung mit einer Brausemischung ermittelt wird. Ferner ist die ganze rechte Körperhälfte für stärkeren Druck und für Nadelstiche überempfindlich. Das Dynamometer zeigt für die rechte Hand 20°, für die linke 30°.

Die Familie der Patientin soll gesund sein. Sie selbst hat vor 2 Jahren nach einem Kummer vier Wochen lang an Erstickungsanfällen mit viertelstündigem Bewusstseinsverlust gelitten. In der Klinik zeigten Körpertemperatur und Puls 4 Tage hindurch keine Abweichungen von der Norm (36,2—36,8° C, 74—80 Pulsschläge). Auswurf wird nicht geliefert, auch besteht kein Husten. Der Mageninhalt erschien in zwei Proben gut verarbeitet; doch blieb die Salzsäuremenge am Morgen etwas unter dem gewöhnlichen Mittel: nach dem Frühstück 23 Gesammtsäure, 10 freie Salzsäure; nach dem Mittagessen 70 Gesammtsäure. Schon am dritten Tage war die Kranke beschwerdefrei.

3. L. Sch., 27 Jahre alt, Näherin aus Salzböden, eine starkknochige, magere, vorzeitig gealterte Person mit vorgebeugter Haltung und traurigem Gesichtsausdruck, leidet seit dem Jahre 1888 an Magenbeschwerden, die in unleidlichem Druckgefühl nach der Speiseaufnahme, mitunter in heftigen Schmerzanfällen mit Erbrechen und einem fast beständigen Luftaufstossen bestehen. Verschiedene Kuren gegen ihr abwechselnd als Geschwür und als nervöses Magenleiden aufgefasstes Uebel blieben erfolglos. Nach einer „Operation" am 8. September 1890 (über die sie das folgende ärztliche Zeugniss: „Curettement, Pessar wegen Endometritis und Retroversio mobilis" vorlegt), blieben die Magenbeschwerden eine Woche lang aus, um danach mit vermehrter Heftigkeit wiederzukehren. Auch die am 20. August 1893 ausgeführte „Eröffnung resp. Erweiterung des Cervicalcanals" (Wortlaut eines ärztlichen Testimoniums) blieb ohne wohlthätige Wirkung und ebenso die am 19. März 1895 wegen „Retroflexio uteri und Oophoritis" ausgeführte „rechtseitige Ovariotomie, linksseitige Resectio ovarii, ventrofixatio uteri". —

Vor der letztgenannten Operation hatte die Kranke monatelang Anfälle, die mit Schmerzen in der linken Weichengegend begannen; die Schmerzen zogen dann gegen die Magengrube hin, es traten Herzklopfen, Ohrensausen, Erstickungsnoth, kurzer Schwindel ein. Diese Anfälle sind nach der Operation vier Wochen lang ausgeblieben, kehrten dann wieder und quälen jetzt in Gemeinschaft mit dem alten Magenleiden (Schmerzen nach dem Essen, Erbrechen, Druckgefühl in der Magengrube, Luftaufstossen) die Patientin schlimmer als je.

Ausser den operativen Verstümmelungen sind bei der Patientin auffallend nur die gleichmässige Druckempfindlichkeit des ganzen Magengebietes und eine hysterogene Ovarialzone auf der linken Seite. — Bei drei Untersuchungen, die in Zwischenräumen von 1—2 Wochen gemacht wurden, erwies sich die überall gleichmässige Druckempfindlichkeit des ganzen Magens als constant, war stets dem Füllungszustande desselben entsprechend gross, wuchs an Ausdehnung genau mit der Volumvergrösserung des Magens durch Aufblähung. — Das Drücken auf den Magen rief stets Beschleunigung der Athmung und des Pulses hervor.

Eine Besserung der Beschwerden wurde bisher nicht erzielt.

4. W. L., ledige Bauerntochter aus Allendorf bei Haiger, ist 30 Jahre alt. Sie klagt über Magenschmerzen, die seit drei oder vier Wochen bestehen, in der letzten Zeit fast unausgesetzt, Tag und Nacht, quälen, jede Speiseaufnahme verbieten und Schuld sind, dass die Kranke sich ganz matt fühlt.

Das Aussehen der grossen, lebhaften, knochen- und muskelstarken Person lässt noch keine Spuren der langen Ernährungspause sehen. Höchstens ist die ausge-

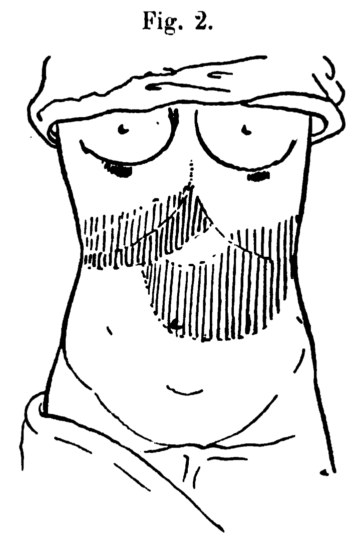
sprochene Blässe der Schleimhäute ein Zeichen davon. Beim Hervorstrecken der Zunge tritt jedesmal starker Zungenkrampf nach rechts ein. Folgende Sensibilitätsstörungen werden gefunden: Hyperästhesie des ganzen Magenbezirks beim Eindrücken der Bauchdecken; Pulsvermehrung und Pupillenverengerung dabei; hochgradige Empfindlichkeit des Magens gegen eine Kohlensäureaufblähung; danach gesteigerte Empfindlichkeit des Organs gegen Druck innerhalb der erweiterten und nachträglich wieder verkleinerten Schallgrenze; auch die leiseste Percussion erregt jetzt Schmerz; Hypästhesie der ganzen rechten Körperhälfte, den Arm ausgenommen; complete Anästhesie des Rachens.

Nachträglich giebt die Patientin an, dass sie seit dem 26. Lebensjahre an häufigen Anfällen leidet, die mit dem Aufsteigen einer Kugel vom Magen her in den Hals beginnen, unter Ohrensausen zum Bewusstseinsverlust und endlich, nach Angabe der Umstehenden, zu heftigen Gliederkrämpfen führen. Der Anfall endigt für gewöhnlich mit einem Weinkrampf und hinterlässt stundenlangen, seltener tagelangen Missmuth. Er tritt alle paar Tage am Spätnachmittag ein.

Das Magenleiden ist nach 14 Tagen durch einen bellenden Husten ersetzt; die Schuld dafür giebt die Kranke den ihr angerathenen kühlen Waschungen.

5. E. B., ein 20 Jahre altes Dienstmädchen aus Giessen, litt vor 1 Jahre an Magenschmerzen, die der Arzt für nervös erklärt und in fünf Tagen curirt hat. Seit Januar 1895 soll das Körpergewicht in 4 Monaten um 15 Pfd. (von 105 auf 90 Pfd.) abgenommen haben, ohne dass die Patientin ausser Schlaflosigkeit einen Grund dafür wüsste. Der Appetit war gut bis zum August; dann liess er nach; es stellte sich nach jeder Mahlzeit Brennen im Magen, dann heftiger Schmerz und Erbrechen ein, das saure Massen heraufbeförderte.

Fig. 2.



Das wohlgebaute, kleine Mädchen mit reichlichem Fettpolster, aber deutlich beginnendem Schwunde der Körperfülle, fällt sogleich auf durch ihre grossen vorstehenden Augen, welche nur durch seltenen Lidschlag bedeckt werden. So lange sie spricht, zittern Hände und Arme in kleinen unregelmässigen Schwingungen, deren Frequenz in der Secunde von 4—7 wechselt (am Autogramm gezählt). Allmälig hört das Zittern auf, um bei jeder leisen Erregung, während der Untersuchung, beim Versuch zu schreiben u. s. w., wieder zu beginnen.

Die Ohrläppchen sind kurz angewachsen. Bei der Prüfung der Augenbewegungen ist das Zeichen Gräfe's sehr deutlich, das von Möbius ebenfalls; bei starker Convergenz der Augenachsen tritt ein rotirender Nystagmus ein. Die Schildrüse erscheint nach allen Dimensionen mässig aber auffallend vergrössert. Der Puls ist klein, wechselt von 90 bis zu 100 Schlägen.

Die Betastung der Hypochondrien und des Epigastriums ist für die Patientin schmerzhaft; die Empfindlichkeit entspricht bei genauerer Untersuchung ganz genau dem (normal grossen) Leberbezirk und dem durch Tiefstand verlagerten Magen (vgl. Fig. 2). Ausser diesen beiden hyperästhetischen Regionen, von denen die erstere mit tiefen Inspirationen sich nach abwärts bewegt, die letztere durch Aufblähung des Magens entsprechend vergrössert wird, finden sich noch zwei äusserst empfindliche Punkte unterhalb der Brust über der siebenten Rippe etwas auswärts

von der Mamillarlinie. Jede Berührung dieser Stellen steigert die Pulsfrequenz auf 110—120 Schläge.

Die Patientin ist das jüngste von 9 Geschwistern, von denen 6 an Diphtheritis gestorben sind. Sie hat unlängst ihre Mutter im Alter von 45 Jahren durch die Schwindsucht verloren. Ihr Vater soll gesund sein. Von Nervenleiden in der Familie weiss sie nichts.

Nach drei Wochen wird im wesentlichen derselbe Befund erhoben; aber das Körpergewicht ist auf 95 Pfund gestiegen und der Magen verträgt unter dem Gebrauch ätherischer Baldriantinctur die Speisen besser als früher. Eine stethographische Curve (siehe unten Figur 5) ergiebt eine Form der Inäqualität des Athmens, die als Respiratio myura recurrens bezeichnet werden kann.

Ich glaube, dass die vorstehenden Krankengeschichten durchsichtig genug sind, um keiner ausführlichen Epikrise zu bedürfen. Nur die letzte könnte es einigermaassen zweifelhaft lassen, ob wir es mit einfachem Morbus Basedowii oder einer Combination dieser Krankheit mit Hysterie zu thun haben. Die Zittercurve und Athmungscurve geben den Ausschlag, wenn man vorab die eigenthümliche Gestalt und Verbreitung der Magen- und Leberhyperästhesie nicht gelten lassen will. Dass die übrigen vier Patientinnen Hysterische sind, sieht Jeder aus den Anführungen. Es fragt sich nur, wie viel von den Beschwerden kam im einzelnen Falle auf Rechnung der Hysterie, wie viel davon auf ein örtliches Magenleiden oder, im fünften Falle, auf die Basedow'sche Krankheit?

In allen Fällen waren es heftige Magenbeschwerden, welche die Patientinnen veranlassten, in die Poliklinik zu kommen. In allen Fällen ist Ein Befund constant: die eigenthümliche Empfindlichkeit des Magens gegen Druck und Percussionsstoss und zwar des ganzen Magens, soweit er von der Bauchwand oder Brustwand aus der Berührung zugänglich ist; die Empfindlichkeit hält sich genau an die Grenzen des Magens, gestattet dessen Figur nach aussen zu projiciren, ehe Arzt oder Patient auch nur eine Vorstellung über Lage, Form, Grösse des Magens im einzelnen Falle haben; sie hält sich an die Grenzen auch dann, wenn der Magen künstlich vergrössert wird; der Druckschmerz wird stets an die Stelle des Druckes localisirt, überall gleichmässig empfunden. Nie wird der Schmerz indirect, durch Druck oder Zug an benachbarten Theilen, hervorgerufen.

Das ist ein Befund, der durchaus ungewöhnlich ist und den ich bei systematischem Achten auf das Verhalten des durch Druck hervorgerufenen Magenschmerzes in keinem einzigen Falle von localer Magenerkrankung erhoben habe. Gewiss kann beim Magengeschwür jede Berührung des Magens heftige Schmerzen verursachen; aber die Schmerzen werden stets, wo immer auch der Druck einwirken mag, vom Patienten an einem und demselben Ort, in der Magengrube, in der Pylorusgegend, im Rücken oder sonstwo, empfunden; aber die Schmerzen werden auch



dann erregt, wenn ich einen dem Magen benachbarten Theil drücke oder zerre. Beim acuten Magenkatarrh kann der ganze Magen empfindlich sein, aber die Schmerzempfindung ist mehr ein dumpfes, unangenehmes Gefühl, als ein lebhaftes Weh, welches den Puls und die Athmung beschleunigt und gar die Pupille verengt. Doch ich gebe zu, dass in einzelnen Fällen vielleicht der acute Magenkatarrh unser Zeichen aufweisen kann; dann werden aber die übrigen Symptome ausdrücklich genug auf sein Vorhandensein hinweisen. Ich komme darauf bei der Besprechung unseres zweiten Falles zurück.

Chronischer Magenkatarrh, Magenkrebs führen entweder gar nicht zur Empfindlichkeit des Magens gegen Druck oder Stoss von aussen, oder nur zu umschriebener u. s. w.

Lässt es sich feststellen, dass in den angeführten fünf Fällen die besondere Art der Hyperästhesie nur von der Hysterie, mit der alle Patientinnen behaftet waren, abhängig ist, so folgt mit Rücksicht auf das Vorgesagte, dass stets dann, wenn sich jene eigenthümliche Hyperästhesie findet, zunächst an hysterische Hyperästhesie zu denken ist, und dass wir in jener Form der Hyperästhesie des Magens ein Criterium besitzen, welches an entscheidender Bedeutung den von Charcot und seinen Schülern studirten Stigmata der äusseren Haut anzureihen ist. Dieser Schluss wurde bekräftigt durch ein ähnliches Verhalten anderer Organe. Ausser der gleichgearteten Leberhyperästhesie im fünften Falle werde ich einige hergehörige andere Beispiele nachher beibringen.

Zunächst die Differentialdiagnosen: Im ersten Falle, welcher das 15 Jahre alte Dienstmädchen Chr. Sch. betrifft, lässt ebensowenig die schnelle Heilung als die subacide Beschaffenheit des Mageninhaltes einen Zweifel daran, dass der anfängliche Verdacht auf ein Ulcus ventriculi hinfällig ist. Wenn auch nicht selten ein Magengeschwür die Respiration im Sinne der Beschleunigung oder Vertiefung der Athemzüge beeinflusst, so thut das jede hysterische Hyperästhesie ebenso sehr, ja noch mehr. Es ist aber nicht die Regel, dass der Schmerz, der beim Drücken eines Magengeschwürs erzeugt wird, die Pulsfrequenz vermehrt, wie in unserem Falle, sondern er pflegt sie herabzusetzen.

Dass im zweiten Falle die Diagnose „Magengeschwür", welche das Mädchen mitbrachte, irrig war, bedarf keiner Erörterung. Eher käme eine acute Indigestion in Frage: der den Beschwerden vorhergegangene Genuss von Stachelbeeren, der, wenn auch schwache Zungenbelag, die Subacidität des Speisebreies im Magen, alles das scheint jene Diagnose zu verlangen. Aber, wenn Einer unverdauliches Obst isst, wie Stachelbeeren, so erbricht er nicht am vierten oder fünften Tage, sondern am selbigen oder am folgenden Tage, so hat er keine Magenschmerzen nach den Mahlzeiten, sondern er kann überhaupt nicht essen, so lange die Acme des Leidens besteht. Gerade die allmälige Steigerung der Sym-



ptome in unserem Falle: am ersten Tage nichts, am anderen saures Aufstossen und Magenschmerzen, am vierten oder fünften das Erbrechen, spricht für die hysterische Natur des Leidens. Die Stachelbeeren haben schwer im Magen gelegen. Die Patientin wird an ihr Magenübel vor vier Jahren erinnert. „Der Hysterische leidet an Reminiscenzen"; sagen Breuer und Freud sehr zutreffend. Nach einer Zeit der geistigen Incubation, der „Ausarbeitung", wie Charcot sich ausdrückt, führt das „psychische Trauma", die Erinnerung an frühere unangenehme Beschwerden, zu den ersten Symptomen, die sich so lange steigern und überbieten, bis der Eintritt ins Krankenhaus seine Heilwirkung übt.

Ueber den dritten Fall verliere ich kein Wort.

Im vierten Falle hebt der Ausgang des Leidens oder vielmehr der Uebergang des Magenschmerzes in einen bellenden Husten unter dem Einfluss einer Therapie, die im Volke als „Erkältungsursache" gilt, über alle Zweifel hinweg.

Die fünfte Patientin leidet an Morbus Basedowii und Hysterie zugleich. Ursache und Beginn beider Leiden liegen im Dunkeln. Die Magenbeschwerden sind von dem einen oder anderen Leiden abhängig. Ein drittes, ein locales Magenübel, Ulcus oder dergleichen, kommt nicht in Frage. Die Besserung trotz uneingeschränkter Nahrungswahl spricht dagegen, nichts dafür. Es lässt sich aber streiten, ob die Magenhyperästhesie in diesem Falle ein Symptom der Hysterie oder des Morbus Basedowii sei. Ich entscheide mich natürlich mit Rücksicht auf die anderen vier Fälle und in Erwägung, dass ich bisher zwar paroxysmale Magenkrämpfe bei der Basedow'schen Krankheit gesehen habe, aber keine dauernde Hyperästhesie, für die erstere Auffassung und halte also, kurz gesagt, die von mir charakterisirte Hyperästhesie des Magens für ein hysterisches Stigma.

Diese Auffassung kann sich auch auf Analogien an anderen Organen stützen.

Natürlich darf ich hier nicht ohne Weiteres die diffuse Hyperästhesie der Leber im controversen fünften Falle verwerthen. Aber ich will dieser Beobachtung eine Bemerkung von Fürbringer hinzufügen, die ihr Gewicht giebt. In einer Fussnote zu seinem Vortrag über „Pseudogallensteine und sogenannte Leberkolik" in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin vom Jahre 1892 legt Fürbringer „einen gewissen Werth" darauf, dass bei der Hepatalgie der Neurastheniker und Hysteriker die ganze Lebergegend im Anfall schmerzhaft ist, während bei der Steinkolik nicht selten die Ausstrahlungen peinvoller empfunden würden, ja sogar die Lebergegend gegenüber Nachbarbezirken fast schmerzfrei bleiben könne. — Diese Beobachtung ist werthvoll. Die Vermischung von Neurasthenie, Hysterie, Chlorohysterie, die Auffassung der „nervösen Leberkolik" ohne Weiteres als Plexusneuralgie,



die ungenügende Sonderung von Schmerzparoxysmus und begleitender oder nachbleibender Hyperästhesie in den Mittheilungen des Autors, erschwert aber den Einblick in seine eigentliche Vorstellung von dem Zusammenhang des Symptoms mit dem Grundleiden.

Eine diffuse Hyperästhesie der Harnblase sah ich bei einem jungen Manne:

6. A. H. aus Nidda, Bautechniker, 28 Jahre alt.

Derselbe hat vor 2 Jahren einen Tripper mit sehr geringem Ausfluss überstanden; fühlte seit der Zeit grosse Beschwerden beim Harnlassen und geht deshalb von einem Arzt zum andern.

Die Beschwerden, über welche der blasse, sehr niedergeschlagene. anscheinend kraftlose Mensch klagt, sind: beständiger Drang zum Pissen, der auch in der Nacht anhält und das Einschlafen verhindert, aber den Schlaf, wenn er einmal eingetreten ist, nicht unterbricht; am Morgen, nach dem Erwachen, Entleerung der Blase unter grossen Schmerzen. Dabei soll der Urin, auch während der früher verordneten Harnröhreneinspritzungen und von einem Arzt vorgenommenen Blasenausspülungen, stets klar, oft sogar wasserhell, nie übelriechend gewesen sein.

Bei der Untersuchung der Blasengegend findet man über der Symphyse eine empfindliche Stelle, deren Berührung dem Kranken so peinlich ist, dass er in Schluchzen geräth. Die Harnröhre ist überall unempfindlich, lässt bei Druck einen Tropfen klaren Urins austreten, gestattet den Durchtritt des 7 mm starken Katheters ohne Widerstand. Sobald der Katheter über die Pars prostatica in die Blase eingedrungen ist, erfährt er durch klonische Contractionen der letzteren rhythmische Stösse, die dem Patienten sehr schmerzhaft sind. Es fliessen etwa 100 ccm eines klaren sauren Urins ab. Bei vorsichtiger Anfüllung der Blase mit physiologischer Kochsalzlösung fliessen leicht ungefähr 400 ccm ein. Dabei erhebt sich der Blasenscheitel bis zur Mitte zwischen Symphyse und Nabel. Die vorhin erwähnte Empfindlichkeit bei Berührung des Hypogastriums erstreckt sich jetzt genau über die ganze Dämpfungsfigur der gefüllten Blase gleichmässig und schrumpft mit dem langsamen Ablassen des Wassers aus der Blase auf die kleine anfängliche Ausdehnung zusammen. Der Kranke unterscheidet scharf den localen Schmerz bei Druck von dem gegen den Damm strahlenden Gefühl des Harnzwanges.

Ausser einer vollständigen Rachenanästhesie (der Patient ist weder Trinker noch Raucher) findet man eine bedeutende Herabsetzung der Dynamometerzahlen für die Druckempfindlichkeit der Hände: R. 25⁰, L. 20⁰. —

Auf genaueres Befragen giebt der Patient an, dass er häufig ohne Grund Anfälle von Weinen und Schluchzen erleide und dabei eine aufsteigende Kugel von dem Bauch zum Halse fühle. — Druck auf die Testikel ist nicht empfindlich.

Die Mutter des Kranken soll gesund sein; sie ist Wittwe und hat nur den einzigen Sohn.

Der Rath, den Urin mindestens zwei Stunden zurückzuhalten, eine vierwöchentliche Cur mit kalten Uebergiessungen des Rückens und der Gebrauch eines „blutreinigenden" Holzthees zur Aufbesserung der schlechten Säfte, denen Patient die Schuld an seinem Leiden beimisst, haben bisher soviel zu Stande gebracht, dass die Beschwerden nur noch alle paar Tage sich einstellen. —

Der Fall bedarf keiner Erläuterung.

Ich erwähnte oben eine Form ungleichmässigen Athmens, die man als Respiratio myura recurrens (nach Analogie des Pulsus myurus recur-



rens) bezeichnen dürfe und verwerthete sie mit zur Diagnose der Hysterie. Weil darüber nichts bekannt ist, muss ich meine Auffassung begründen. Ich hoffe dabei einen weiteren Beitrag zu den hysterischen Stigmata zu liefern.

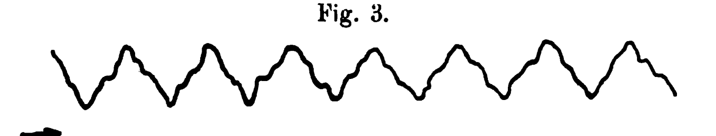
II. Hysterische Athmungsstörungen.

Es fiel mir bei dem Studium der Athmungscurven der verschiedensten Individuen auf, dass bei Hysterischen und der Hysterie Verdächtigen die einzelnen Athmungszüge unter gewissen Umständen Grössenschwankungen erleiden, die der Athmungsform anderer Individuen fremd sind.

Ich habe im Ganzen die Athmungscurven von 22 Hysterischen und von 85 Nichthysterischen, Gesunden und Kranken mittelst des Marey-schen Stethographen unter bestimmten Bedingungen studirt: während der Eupnoe, dem ruhigen gewöhnlichen Athmen; bei und nach einer absichtlich herbeigeführten Polypnoe, d. i. erzwungenem gleichzeitigem Tief- und Schnellathmen; im Stadium der Dyspnoe bei Muskelermüdung, welche ich durch das Haltenlassen eines schweren Gewichtsteines mit ausgestrecktem Arme bewirkte, und nach möglichst weit getriebener Apneustie, wie ich kurz mit Aristoteles das erzwungene Anhalten des Athmens, im Gegensatz zur Apnoe, dem spontanen Stillstand der Athmung aus Luftsättigung, nenne.

Den grösseren Theil dieser Studien hat Dr. Stempel gemeinsam mit mir gemacht und in seiner Dissertation „Die physiologische und pathologische Athmungscurve" (Giessen 1895) veröffentlicht. Er hat auch die Technik unserer Versuche genau beschrieben.

Fig. 3.



Bei den Hysterischen hat sich nun dieses ergeben: die meisten von ihnen zeigen in der Eupnoe keine Abweichungen von dem gewöhnlichen Ablauf der einzelnen Welle, wie er bei den Gesunden beobachtet wird und von Riegel in seinem Buche von den „Athembewegungen" (Würzburg 1873) beschrieben worden ist. Ferner wickelt sich auch der Gang der fortlaufenden Curve in gleichmässiger und regelmässiger Folge ab [Respiratio aequalis et regularis (s. Fig. 3 *)].

Bei neun Hysterischen ergaben sich aber Abweichungen von der Norm, und zwar Abweichungen, die ihre Curve nicht bloss von den

*) Die Curven sind mit dem Storchschnabel auf die Hälfte ihrer anfänglichen Grösse reducirt; alle Curven sind von links nach rechts zu lesen. Der absteigende Schenkel entspricht dem Inspirium, der aufsteigende dem Exspirium. Die kleinen Unregelmässigkeiten in der Welle sind Ausdruck des Herzstosses.



anderen Hysterischen und von den Gesunden, sondern von allen 98 anderen Individuen überhaupt unterscheiden, und zwar von Kranken mit Neurosen oder functionellen Störungen des Athmungsapparates (Asthma), Wachsthumsstörungen), mit diffusen Veränderungen des Lungengewebes (Emphysem) oder des Brustkorbes (Thoraxstarrheit), mit partiellen Läsionen der Lunge (Tuberculose, Abscess, pleurale Adhäsionen), mit allgemeinen Störungen und organischen Läsionen des Gefässsystems, des Nervensystems, des Verdauungsapparates u. s. w.

Kurz ausgedrückt, ist es ein auffallender Polymorphismus der Athmungsbewegungen, welcher jenen neun Hysterischen die Sonderstellung giebt.

Da ist zunächst eine ausgesprochene Inäqualität der Athmungsreihe bei gleichbleibendem Rhythmus der Bewegungen auffallend, und zwar kann die Ungleichheit von den Exspirationsbewegungen oder von den Inspirationsbewegungen ausgehen.

Im ersteren Falle — er ist der seltenere — bleibt die Inspirationslinie (Verbindungslinie der höchsten Inspirationsgipfel) horizontal (Fig. 4); im anderen Falle ist die Exspirationslinie horizontal (Fig. 5).

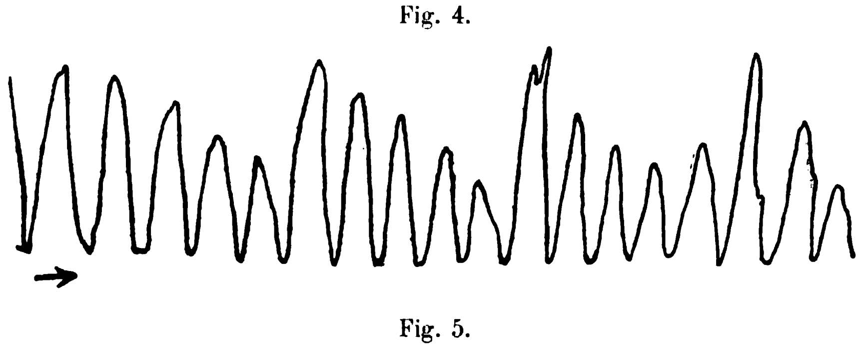

Fig. 4.

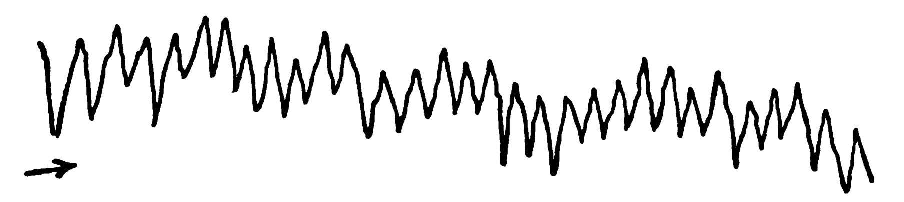
Fig. 5.

Erfolgt die Vergrösserung oder Verkleinerung jeder folgenden Athmungswelle stetig bis zu einem gewissen Maasse, von dem aus sie wieder mit der anfänglichen Grösse beginnt, oder bilden abwechselnd Vergrösserungen und Verkleinerungen der Welle eine geschlossene Reihe, so treten die Bilder in Erscheinung, welche man nach Analogie gewisser Pulsqualitäten als Respiratio myura, Respiratio myura inversa und Respiratio myura recurrens bezeichnen dürfte. Um nicht die Illustrationen unnöthig zu häufen, bilde ich nur die erste Form ab (Fig. 4).

Ein anderer Fall ist, wenn In- und Exspirationsbewegungen in wechselndem Maasse an der Hervorbringung der Respiratio inaequalis theil-

nehmen, so dass statt einer horizontalen Grundlinie eine schwankende, wellenförmige den respiratorischen Bewegungen zur Unterlage dient. In den Fällen, in welchen jene Wellenbewegung einen bestimmten Rhythmus hat, giebt es ein Bild, ähnlich dem Pulsus paradoxus, welches dadurch entsteht, dass eine Reihe von Athmungszügen bei exspiratorischer Stellung des Thorax beginnt, dann, unter allmäliger Abflachung der Wellen, bei einer mehr inspiratorischen Stellung des Thorax fortdauert, um wieder plötzlich oder allmälig auf die exspiratorische zurückzukehren und so eine Reihe mehr oder weniger übereinstimmender Perioden zu bilden. Dabei kann jede Welle an Dauer einer einzelnen normalen Athmung entsprechen, oder sie zeigt das Eigenthümliche, dass sie in einem arithmetischen Verhältnisse zu dieser steht. Dann entspricht die Dauer einer ganzen Periode genau der Dauer des einzelnen normalen Athemzuges, so dass also, wenn z. B. der letztere 5 Secunden dauert, eine Periode von 5 oder 6 Athemzügen in der genannten Folge ebenfalls eine Gesammtdauer von 5 Secunden zeigt. Am häufigsten tritt diese Form der Allorrhythmie im Beginn der Dyspnoe während der Muskelermüdung auf (Fig. 6). Wir nennen sie der Kürze halber Respiratio inaequalis undulans.

Fig. 6.



Diese letztere Form der Irregularität neben der Inäqualität der Wellen ist übrigens die einzige, welche ich als charakteristisch für die Hysterie ansehen kann. Alle anderen Irregularitäten, Allorrhythmien, Arrhythmien und Ataxien der Athmung sehe ich fast nur bei Individuen mit Krankheiten der Lunge, der Pleura, mit grosser Schwäche der Musculatur, nie bei Gesunden und bei Hysterischen ohne die genannten Fehler am Athmungsapparat; ja es ist sicher, dass eine Irregularität, die nicht periodisch auftritt, alles andere bedeutet als Hysterie und dass stark ausgeprägte Arrhythmien und Allorrhythmien der Athmung auf periphere Läsionen des Athmungsapparates hinweisen; so das unregelmässige Auftreten der Respiratio brevis, deficiens, intermittens, die Respiratio irregularis totalis und gar das Delirium respirationis.

Ich betone also die Inäqualität der Athmung als Symptom bei Hysterischen. Andeutungen dieser Respiratio regularis inaequalis kommen bei gesunden und kranken, nicht hysterischen Individuen wohl mitunter in der absichtlichen Polypnoe vor; aber die Unterschiede der Wellen sah ich bei jenen nie so bedeutend wie bei den Hysterischen



und nie sah ich bei jenen die letztgezeichnete Form der Curve, ausser andeutungsweise in einem Falle von Morbus Brigthii.

Das inäquale Athmen tritt gewöhnlich zu Anfang der stethographischen Untersuchung auf, macht früher oder später der normalen Athmung Platz und bleibt dann aus oder kehrt öfter wieder. Bei den Hysterischen, welche die Respiratio regularis inäqualis während der Eupnoe hatten, verstärkte sich das Symptom während absichtlicher Polypnoe. Als Regel erschien das Symptom in den hysterischen Paroxysmen von Tachypnoe, — wenn ich eine Regel aus drei Fällen ableiten darf. Nach der Apneustie, welche sonst fast ausnahmslos zu starker Irregularität der Athmung führt, sah ich bei Hysterie mehrmals nur Inäqualität.

Immer und in jeder Form verschwindet die letztere mit Eintritt der Hypnose. Das sah ich wenigstens 15 Mal bei 6 Individuen.

Also kurz:

Eine ausgesprochene Inäqualität der rhythmisch regulären Respiration, welche in der Hypnose verschwindet, halte ich für ein hysterisches Stigma.

Eine andere Form des hysterischen Athmens in der Eupnoe, nach der Apneustie und vor Allem deutlich, und dann ohne Hilfe der Stethographie erkennbar, im Paroxysmus des hysterischen Seufzens, ist die Superposition der einzelnen Athmungszüge.

Die eine Zeit lang stetige Athmungscurve wird plötzlich von einer langen einfachen oder saccadirten Inspiration unterbrochen (Fig. 7), oder es erfolgt umgekehrt nach einer heftigen kurzen Inspiration oder auch ohne diese eine langgedehnte Exspiration in treppenförmiger Abstufung (Fig. 8).

An sich wäre das ja nichts Auffallendes und nichts Hysterisches; wenigstens wäre es denkbar, dass die erste Variante bei jedem Individuum eintrete, welches sich etwa bei der Procedur der Stethographie langweilt, und die letztere bei jedem Menschen, dem zufällig ein kummervoller Gedanke in den Sinn kommt. Was der Anomalie die besondere Bedeutung verleiht, ist ihr periodisch wiederkehrendes Auftreten nach einer gewissen Reihe normaler Athemzüge trotz beständiger Ablenkung der Aufmerksamkeit des Patienten von dem ganzen Vorgange der augenblicklichen Untersuchung, oder ihre reihenlange Anhäufung (Figur 8) und endlich das zeitliche Verhältniss jener langgezogenen Respirationen zur einfachen gewöhnlichen Respiration des betreffenden Individuums. Es entspricht nämlich in dem langgedehnten in- oder exspiratorischen Schenkel eine Zahl einzelner kleinerer Erhebungen genau der Zahl jener Respirationen, welche so zu sagen von ihm verschlungen werden. So tritt z. B. in Figur 9 die tiefe Inspiration nach der 5. oder 4. Respiration auf und hat regelmässig die Dauer von 2 einfachen Athemzügen,



deren zweiter hier und da durch eine seichte Erhebung angedeutet ist. So bilden in Figur 7 gar drei oder vier verkümmerte Respirationen den

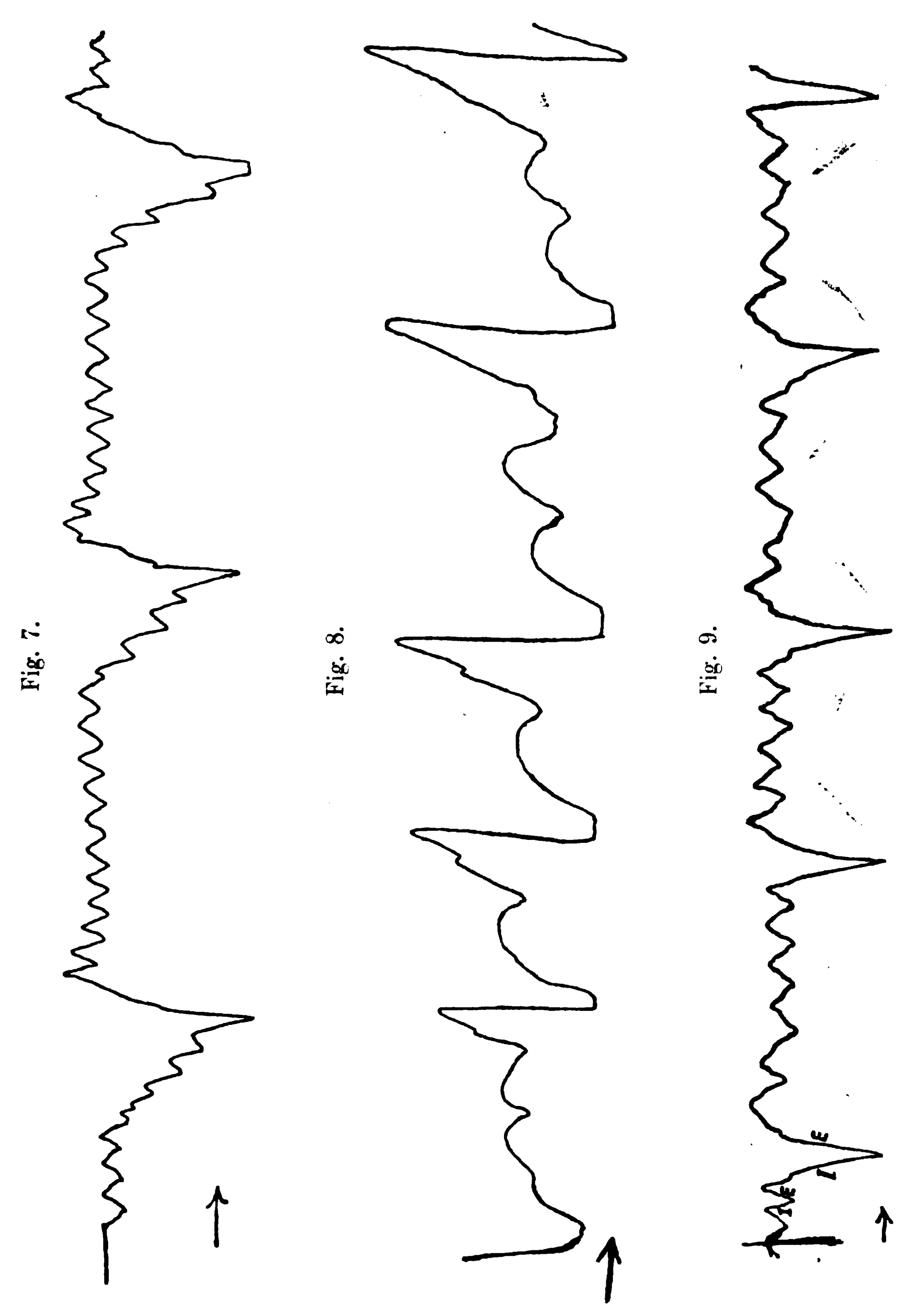


Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9.

scheinbar einfachen exspiratorischen Curvenschenkel, der mithin nichts weiter als die Auflösung einer während der Inspiration vorweggenommenen Phase von 3—4 Athemzügen darstellt.

Eine solche zu einer Inspiration aufgebaute oder während einer Exspiration aufgelöste Superposition von mehreren Respirationen in gedrängter oder rhythmischer Wiederholung halte ich für ein anderes hysterisches Stigma.

Ehe ich zu der Besprechung einer dritten Form der hysterischen Athmung übergehe, will ich zur Bekräftigung des Vorstehenden ein paar Krankengeschichten einschalten, welche sich auf diejenigen Individuen beziehen, an welchen die besprochenen Erscheinungen in grösster Deutlichkeit und Vielfältigkeit aufgetreten sind und wiederholt geprüft werden konnten.

7. Cl. R., 11 Jahre altes Kind eines jüdischen Handelsmannes aus Hernsheim; leidet seit einer Woche an Anfällen von Athemnoth, die ohne erkennbare Veranlassung aufgetreten sind und sich täglich mehrmals zu verschiedenen Tageszeiten wiederholen. Das Kind ist das spätgeborene jüngste von 8 Geschwistern, soll aus einer durchaus gesunden Familie und selbst bisher gesund gewesen sein.

Es hat eine kräftige gedrungene Körperform mit gutgewölbtem breitem Brustkasten, an welchem aber die Spuren eines Rosenkranzes und die Auswärtsstellung der Hypochondrien abwärts von der ausgeprägten Harrison'schen Furche auf eine früher abgelaufene Rhachitis hindeuten. Die weiblichen Formen sind für das Alter des Kindes auffallend stark entwickelt. Die Menstruation ist nach Angabe der Mutter noch nicht erfolgt und wahrscheinlich auch nicht sobald zu erwarten, da die Mutter selbst erst mit mit 20 Jahren, die zwei ältesten Schwestern des Kindes mit 18 Jahren und eine dritte Schwester mit $16^1/_2$ Jahren menstruirt wurde. An den Organen des Thorax und Abdomens ist nichts Abnormes zu finden. Die Athmung ist regelmässig costal; in der Minute 24 gleichmässige Respirationen.

Länge des Kindes: 134 cm; Körpergewicht: 69 Pfd.; Brustweite: 64—66 cm; Dynamometerzahlen: R 50, L 45°.

In der Klinik werden vom 9. bis zum 16. Juli keine Störungen in der Körpertemperatur (36,6—37,2° C.) und am Pulse (68—88) constatirt. Die Anfälle von Athemnoth stellten sich anfangs mehrmals am Tage, 6 bis 8 Mal, nach einer Woche immer seltener ein, um sich allmälig — bei der täglichen Anwendung kalter Waschungen — zu verlieren.

Sie äussern sich als einfache Paroxysmen von Tachypnoe, in denen die Athmung an Frequenz bis auf 170 steigt und während der Dauer von $^1/_2$ Minute bis 7 Minuten die Inäqualitäten hat, welche wir als Respiratio myura recurrens und undulans beschrieben haben (Fig. 6). Sie hören sofort auf, wenn durch Einreden oder sanftes Zudrücken der Augendeckel ein leichter Grad von Hypnose hervorgerufen wird; in dem letzteren Zustande wird — ohne Suggestion der Empfindungslosigkeit — eine deutliche Herabsetzung der Sensibilität an den oberen Extremitäten und dem Oberkörper constatirt, und völlige Analgesie (für Nadelstiche). Nach der Hypnose war in drei Versuchen zweimal Amnesie für die Zeit des Halbschlafes. Ob die Suggestionen während der Hypnose mehr oder die kalten Waschungen auf die Athmungsstörungen heilsam eingewirkt haben, wage ich nicht zu entscheiden. — Während in der Zeit vom 13. Juni bis 3. August jede Athmungscurve, während oder ausserhalb der Anfälle von Tachypnoe gezeichnet, ausnahmslos Strecken aufweist, in denen die Höhenunterschiede der einzelnen Wellen nach dem besprochenem Typus sich stark ausprägen, ist seit dem 21. August, an welchem die Mutter der Patientin das Ausbleiben der Anfälle in den letzten zwei Wochen berichtet, in keiner der



Curven, welche von drei zu drei Wochen aufgenommen worden sind, noch eine Andeutung davon zu finden.

8. E. M., eine 15 Jahre alte Waise aus Atzenhain, ist seit einer Woche wegen Anfällen von Gliederzuckungen aus einer schweren und kargen Dienststelle ausgetreten und lässt sich in die Klinik aufnehmen.

Sie ist kräftig gebaut, körperlich gut entwickelt, von mürrischem Wesen. Ihre Schwester, eine gesunde intelligente Frau, giebt an, dass die Eltern während einer Nervenfieberseuche gestorben sind, dass die Mutter sehr nervös gewesen sei. Die Patientin habe vor 3 Jahren eine fieberhafte Diphtheritis überstanden, sei noch nicht menstruirt und leide an den Anfällen nach einer rohen Misshandlung durch die Dienstherrin, die Frau eines Arztes.

Während der Untersuchung in der Poliklinik wird ein Anfall beobachtet: kurze, rasche Zuckungen im rechten Arm und Bein, später geringere auf der linken Seite; dabei Erblassen. Hinsinken auf einen Stuhl; nach einer halben Minute Schluchzen und Weinen von kurzer Dauer (wenige Secunden). Nachträglich giebt die Kranke auf Befragen an, dass sie vor dem Anfall Sausen in den Ohren und Schwarzwerden vor den Augen verspürte. Die Anfälle sollen zu den verschiedenen Tag- und Nachtzeiten auftreten und nie mit Bewusstseinsstörungen einhergehen.

Bei der Untersuchung findet sich eine leichte Vergrösserung der Schilddrüse; ferner ein unreiner erster Herzton über dem Spitzenstoss, der im 6. Intercostalraum einen Querfinger breit einwärts der Mamillarlinie in mässiger Stärke gefühlt wird. Die Berührung der rechten „Ovarialgegend" ist sehr empfindlich, ein stärkerer Druck löst sofort den eben beschriebenen Anfall wieder aus.

In der Klinik wird während eines Aufenthaltes von 10 Tagen der Anfall spontan nur zweimal beobachtet, zweimal durch die Berührung der Ovarialzone ausgelöst. Die Temperatur schwankte während der Zeit von 36,1—37,3° C.; der Puls hatte 84—100 Schläge. Zahl der Respirationen 24—27 p. M.; Körperhöhe 152 cm; Gewicht 100 Pfd.; Brustweite 75—78 cm; Dynamometerwerthe R 40, L 35°.

Die Aufnahme der Athmungscurve am Tage vor der Entlassung zeigte streckenweise nur leichte Vertiefungen der Inspiration bei jedem dritten Athemzuge.

Genau vier Wochen später wird das Mädchen wieder der Klinik überwiesen. Die Anfälle waren im Hause seiner Schwester, wo es vorläufig Unterkunft gefunden hatte, anfänglich ganz ausgeblieben, traten aber vor 10 Tagen mit dem Erscheinen der Periode wieder auf, heftiger als vordem und derart verändert, dass sich an den kurzen Anfall von halbseitigem Gliederzittern ein längerer allgemeiner Krampfzustand mit abwechselndem Stossen und Spannen der Glieder anschloss; dabei fiel die Patientin zur Erde, verlor das Bewusstsein und blieb zuletzt in einem viertel- oder halbstündigen Schlaf.

Bei der Untersuchung findet sich eine hyperästhetische Stelle über beiden Ovarialgegenden und am Nabel. Diesmal ist die linke Ovarialgegend die empfindlichere. Durch Druck auf dieselbe wird ein linksseitiger Anfall von Chorea rhythmica ausgelöst, welcher von der entgegengesetzten Ovarialstelle nicht beeinflusst, weder abgekürzt noch verstärkt werden kann.

Die grossen Anfälle treten in den nächsten zwei Wochen noch täglich ein- oder mehrmal auf; während derselben sind die Daumen eingeschlagen; das Bewusstsein aber — entgegen dem Verhalten im Hause der Schwester — nicht erloschen. Die nächste Periode stellte sich ohne Schwierigkeiten und ohne Anfall ein, so dass die Patientin einige Tage später mit einer Körpergewichtszunahme von 2 Pfd. entlassen werden konnte.

Am vierten Tage nach der neuen Aufnahme in die Klinik wurde eine Athmungscurve gezeichnet. An derselben zeigte sich die bei der ersten Curve er-





wähnte Verstärkung jeder dritten Inspiration so übertrieben, dass die einzelne Welle fast die doppelte Höhe der normalen hatte; die absichtliche Polypnoe führte das Bild der Respiratio undulans mit Verstärkung jeder dritten Athmung herbei; die Hypnose, welche auf einfaches Schlafsuggeriren bis zum kataleptischen Stadium gedieh, brachte alle Ungleichheiten der Athmung zum Verschwinden, hinterliess aber noch für den ganzen folgenden Tag allgemeine Mattigkeit und Schwere in den Gliedern.

9. K. K., 22 Jahre alt, Wollspinnerin aus Wetzlar, will von Januar bis März 1895 eine schwere fieberhafte Krankheit mit wochenlangen Kopfstörungen und Wundliegen des Rückens durchgemacht haben; der Arzt habe die Krankheit eine Lungenentzündung genannt. Mit eintretender Genesung traten Zitterbewegungen in beiden Armen und oft auch im ganzen Körper ein.

Während die kleine, zart gebaute Person in gedrückter Haltung und Stimmung auf dem Stuhle sitzt, bewegen sich beide Arme in beständigem Tremor; gleichzeitig führen Daumen und Zeigefinger ununterbrochene Spinnbewegungen aus, rechts stärker als links. Auch die Beine erzittern zeitweise, besonders wenn die Kranke redet, und theilen ihre Erschütterung dem ganzen Körper mit.

Ausser einer leichten Struma, beschleunigter Athmung und den gleich zu erwähnenden Veränderungen am rechten Arm sind keine Abnormitäten zu finden. Puls 72. Athmung 36. Körperhöhe 145 cm. Brustweite 73—75,5 cm. Dynamometer L 40.

Der rechte Vorderarm erscheint im Vergleich zum linken an Haut, Muskeln und Knochen verkümmert; die in starrer Streckstellung gehaltene rechte Hand ist nur in der Ausführung der genannten Spinnbewegung mobil; die drei letzten Finger stehen in starrer Hyperextension und leisten ebenso wie Daumen und Zeigefinger dem Versuch, sie zu beugen, einen federnden Widerstand. Der Umfang des Unterarms im oberen Drittel ist um $^1/_2$ cm geringer als links; der Umfang des Handgelenkes beträgt 1 cm weniger.

Die Kranke giebt nachträglich an, dass sie im 10. Lebensjahre einen Bruch des Vorderarms erlitten habe und dass danach das Glied verkümmert und steif geworden sei; die Steifheit habe aber nach der Krankheit in diesem Jahre zugenommen.

Die Muskelkraft des ganzen rechten Armes ist geringer als die des linken; Beugung und Streckung im Ellenbogen werden leicht überwunden, während auf der linken Seite der Widerstand ziemlich stark ist.

Die Aufzeichnung der Tremorbewegungen des linken Armes ergiebt 8—9 Zacken in der Secunde; die Spinnbewegung erfolgt zweimal in dieser Zeit.

Die Athmungscurve zeigt zunächst, dass das Zittern auf die Extremitäten beschränkt ist, und nur ganz selten, für eine kurze Reihe von Respirationen, den Thorax befällt. Weiterhin ergiebt sich ein Polymorphismus der Athmung, der alle vorhin besprochenen hysterischen Athmungsformen vereinigt. Die kurzen kleinen Athemzüge werden unter regelmässiger Abwechselung theils in höchster Inspirationsstellung des Thorax, theils in tiefster Exspirationsstellung ausgeführt; jeder zweiten Welle, später jeder sechsten, dann jeder vierten oder siebenten folgt eine tiefe, deutlich aus zwei Wellen combinirte Respiration, die je nach der augenblicklichen Thoraxstellung als steiles Inspirium oder steiles Exspirium beginnt; die Höhe dieser tiefen Respirationen übertrifft die gewöhnliche Welle um das drei- bis fünffache, die Länge entspricht, wie gesagt, dem doppelten Maass des einzelnen Athemzuges.

Der Befehl, schnell und tief zu athmen, hat bei aller Anstrengung der Kranken nur eine Beschleunigung, keine Vertiefung der Respiration zur Folge. Eine



Apnoe tritt danach nicht ein. Eine Apneustie von 30 Secunden hat die Häufung der Superpositionen zur Folge, es werden danach 4—5 Respirationen staffelförmig zu einer Inspiration verbunden und durch eine einfache steile Exspiration ausgeglichen oder wieder staffelförmig aufgelöst.

In den folgenden 4 Tagen werden noch mehrere Curven aufgenommen, die im Wesentlichen das gleiche Bild wie die erste bieten. Nur verhielten sich die Wellen bei der Aufforderung, tief und schnell zu athmen, gerade umgekehrt; die Patientin konnte eine deutliche Vertiefung des einzelnen Athemzuges hervorbringen, dafür aber sank die Frequenz von 33 oder 45 auf 18, und nach wenigen Respirationen stellte sich eine lange Apnoe bis zu einer Dauer von 15 Secunden ein. Von Tag zu Tag wurden die Superpositionen seltener, so dass am 4. Tag nur mehr die 7. und 8. bezüglich 11. und 12. Respiration zu einer Tiefathmung verschmolzen. An allen vier Tagen wurde auch die Hypnose eingeleitet, die das erste Mal sofort, dann immer schwerer, am vierten Tage erst nach zwanzig Minuten langem Fixiren eines glänzenden Knopfes gelang. Die Hypnose, welche zweimal bis zum reactionslosen Schlaf sich vertiefte, hatte ausnahmslos eine völlige Ausgleichung aller Unregelmässigkeiten in der Athmung zur Folge. Dazu trat sehr schnell eine bedeutende Herabsetzung der Athmungsfrequenz ein, von 45 auf 33, von 36 auf 28. Die Curve unterschied sich in nichts von der bei Gesunden.

Die Patientin blieb im Ganzen 3 Wochen in der Klinik. Bei der Entlassung war die Contracturstellung der rechten Hand bedeutend vermindert, die Finger konnten activ gespreizt, passiv gebeugt werden. Der Tremor war nur mehr gering, rechts immer noch deutlicher als links, die Athmungsfrequenz dauernd auf 20—24 herabgegangen. Die Temperatur hatte in der ganzen Zeit zwischen 36,9—37,4° C, der Pulz zwischen 72 und 84 Schlägen geschwankt.

Eine Athmungscurve, zwei Tage vor dem Austritt der Kranken aufgenommen, zeigt von den erwähnten Abweichungen nur mehr die Superposition zweier oder dreier Wellen nach 12—14 Athemzügen.

10. M. B., das vier Jahre alte Kind eines Schneiders in Giessen, ist vor drei Wochen von anderen Kindern gekitzelt worden, seitdem stockt seine Sprache derart, das bei jedem zweiten oder dritten Wort der Mund athemlos offen stehen bleibt und erst nach einigen Secunden wieder zum Weitersprechen bewegt werden kann. Eine 8jährige Schwester des Kindes ist im vergangenen Jahre wegen Chorea in der Poliklinik behandelt worden. Das Kind selbst ist ein fehlerloses kräftiges kluges, bisher gesund gebliebenes Mädchen.

Die Aufzeichnung der Athmungscurve lässt sowohl während des Sprechens als beim Versuch zu singen, als bei ruhiger Athmung an Stelle der dritten und vierten Respiration eine einzige in zwei Absätzen erfolgende Tiefathmung erweisen; beim Sprechen werden mitunter auch drei oder vier Respirationen verbunden; dabei entsteht jedesmal eine ruckweise Einziehung des Epigastrium.

Zweimaliges Faradisiren des Rückens hat die Sprachstörung beseitigt.

Zum siebenten und achten Falle brauche ich nichts hinzuzufügen.

Der neunte Fall ist ziemlich dunkel; nur bleibt zweifellos, dass Hysterie einen wesentlichen Antheil an den Erscheinungen hatte; ob neben derselben eine Encephalitis bestand, muss dahingestellt bleiben. Die Contractur der rechten Hand war, wenn sie wirklich zum grossen Theil als Folge eines in den Kinderjahren erlittenen Knochenbruches aufzufassen ist, durch Hysterie bedeutend verstärkt worden. Die Athmungsstörungen waren hysterischer Natur, was zum mindesten durch



ihr Aussetzen in der Hypnose und ihre schnelle stetige Besserung im Ausschluss an die Hypnosen und Suggestionen bewiesen ist.

Der zehnte Fall erinnert an das gewöhnliche Stottern, welches als Folge von Kitzeln nicht selten bei Kindern zum Ausbruch kommen soll und regelmässig mit Athmungsstörungen verbunden ist. „Le bégaiement,“ sagt Moutard-Martin im Bulletin de l'Académie de médecine, séance du 25. août 1874, „est un état choréique intermittent des appareils qui président à la phonation articulée, l'acte respiratoire y étant compris.“

Es dürfte von Interesse sein, die Athmungsstörungen bei Stotterern und Stammlern einmal genauer zu studiren. Dass in unserem Falle kein echtes Stottern vorhanden war, sondern eine hysterische Nachahmung desselben, beweist, abgesehen von der raschen Heilung, der Umstand, dass die scheinbaren Athmungspausen auch ausserhalb des Sprechens sich einstellten, was beim wahren Stottern nie der Fall ist, und auch das Singen unterbrachen, was ebenfalls wider die Regel beim Stottern ist.

Der zehnte Fall bildet einen Uebergang zur dritten Form des hysterischen Athmens, welche ich nach meinen Beobachtungen aufstellen darf. Diese dritte Gruppe ist eigentlich lange bekannt, in zahlreichen casuistischen Mittheilungen ausdrücklich beschrieben und richtig gedeutet worden, aber nicht scharf genug in Beziehung zur veranlassenden Ursache gebracht.

Es handelt sich um die Reihe der sogenannten hysterischen Respirationskrämpfe, welche in der grössten Mannichfaltigkeit als einfache Inspirations- oder Exspirationskrämpfe (Singultus, Oscedo, Tussis, Ptarmus etc.) oder als combinirte und complicirte Respirationskrämpfe beschrieben werden. Die ersteren stellen zum Theil die höchste Uebertreibung der oben von mir erörterten, intraparoxysmalen, Athmungsinäqualitäten dar, welche ja wiederum nur Uebertreibungen physiologischer Formen sind; die letzteren sind combinirte und complicirte Bewegungen im Bereich des Athmungsapparates, deren physiologisches Vorbild noch zu bestimmen ist.

Während für die ersteren als Symptome der Hysterie der übertriebene Charakter, die mehr oder weniger ausgeprägt rhythmische Folge, der plötzliche Wechsel, ihr Aufhören im Schlafe, ihre Wiederstandslosigkeit gegen Suggestion und Hypnose charakteristisch ist, werden die letzteren als hysterisch für gewöhnlich aus der Sonderbarkeit ihrer Form und der Heilbarkeit durch psychische Behandlung erkannt.

Es kommt aber darauf an zu sagen, was ihre Sonderbarkeit bewirkt. Das hat meines Wissens bisher Keiner ausgesprochen.

Ich will von meinen eigenen Beobachtungen, welche sehr einfache und beinahe alltägliche Formen umfassen (Hustenkrämpfe, continuirliches Räuspern, rhythmisches unwillkürliches Stöhnen u. s. w.), keine er-

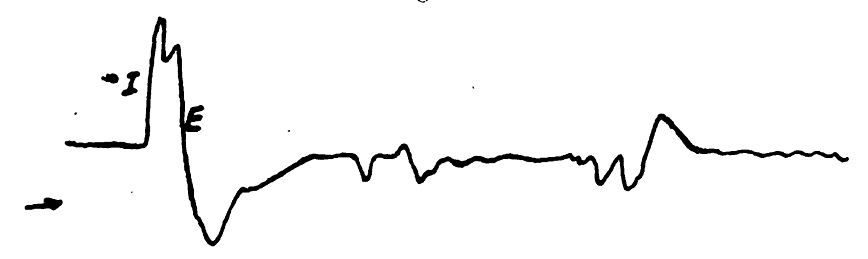


wähnen, sondern einen Fall citiren, den Riegel im Jahre 1883 beobachtet und im VI. Bande der Zeitschrift für klin. Medicin in einer Abhandlung „Ueber Krämpfe der Respirationsmuskeln" mitgetheilt hat.

II. K. L., ein 14jähriger Knabe von zartem Körperbau, blasser Haut, war zur Winterzeit ins Wasser gefallen. Gleich nachher fühlte er nur Druck in der Oberbauchgegend. Erst im Laufe der nächsten vierzehn Tage traten Athmungsbeschwerden ein, welche über ein Jahr trotz der zahlreichsten therapeutischen Versuche von Seiten des Hausarztes dauerten und zur endlichen Ueberbringung des Knaben in die Klinik Veranlassung gaben.

Hier wurde festgestellt, dass die Beschwerden herbeigeführt werden von unwillkürlichen, häufig sich wiederholenden krampfhaften lauten Exspirationen, die nicht an eine vorausgegangene Inspiration sich anschliessen, sondern zwischen die übrigen Athemzüge eingeschaltet werden. Von Zeit zu Zeit erfolgen tiefe Inspirationen, danach eine tiefe Exspiration, an die häufig noch mehrere kurze ruckweise Exspirationsstösse sich unmittelbar anschliessen; häufig kommt dann eine längere Athmungspause, die zuweilen 20, ja 30 Secunden dauert. Diese Pause wird von einigen kurzen krampfhaften Exspirationsstössen, gleichfalls jedesmal ohne vorherige Inspiration, unterbrochen. Nach einiger Zeit erfolgt wieder eine langgedehnte Inspiration mit analoger Exspiration, daran schliessen sich unmittelbar mehrere krampfhafte Exspirationsstösse, bei denen eine nennenswerthe Verkleinerung des Thorax nicht zu constatiren ist, aber jedesmal das Epigastrium stark eingezogen und die Bauchmuskeln heftig contrahirt werden. Nur ausnahmsweise wird die Athempause zwischen den erwähnten tiefen Athemzügen von einigen ruhigen normalen Respirationen unterbrochen.

Fig. 10.



Riegel stellte in dem Falle die Diagnose auf Hysterie und bewies sie durch die sofortige Heilung mittels rein psychischer Beeinflussung.

Der ganze Ablauf der einzelnen Anfallsperioden in diesem Falle ist ein so eintönig übereinstimmender, dass, wie sich aus den beigefügten Curven in Riegel's Abhandlung ergiebt, die einzelnen graphischen Bilder beinahe congruent sind und nur in den Grössenverhältnissen geringe Unterschiede zeigen. Ich gebe eine Curve hier wieder (Fig. 10). Auf den ersten Blick stellt sie nichts weiter dar, als eine ganz regellose Athmung, regellos im eigentlichsten Sinne. Eine ganz andere Bedeutung gewinnt sie aber, wenn man sie in Gedanken mit dem Vorgang vergleicht, der ihr Auftreten veranlasst hat:

Ein Mensch fällt ins Wasser; die erste unwillkürliche Bewegung ist eine tiefe Inspiration (I). Das durch Mund oder Nase inspirirte Wasser und vielleicht auch der Kältereiz auf der Haut bewirken eine schnelle



noch tiefere Exspiration (E), dann verharrt der Thorax in athemloser Stellung, höchstens von kurzen krampfhaften Exspirationsstössen bewegt, bis zum Emportauchen des Kopfes aus dem Wasser, welches sofort mit einigen hastigen Respirationen benutzt wird. Beim zweiten Untersinken wiederholt sich der gleiche Vorgang nur mit dem Unterschied, dass die erste tiefe Inspiration instinctiv vermieden wird.

Wer sich gewöhnt hat, hinter den hysterischen Erscheinungen unwillkürliche Erinnerungsbilder zu suchen, dem wird meine vorstehende Deutung der Riegel'schen Curve nicht künstlich und weit hergeholt erscheinen. Er wird thatsächlich in dem erzählten Falle wiederum eine ausgezeichnete Illustration des Satzes sehen, dass der Hysterische an Erinnerungen leidet, und zwar nicht nur in der dritten Phase des grossen Anfalles sondern in allen Ausbrüchen des hysterischen Leidens.

In dieser Erkenntniss liegt die Erklärung für ihre „Sonderbarkeit“. Wenn auch das „psychische Trauma“ nicht in jedem Falle aufgedeckt werden kann, so lässt sich doch häufig aus der Form der hysterischen Manifestationen ein Rückschluss auf die auslösende Ursache machen. Sicher aber beweist die Uebereinstimmung zwischen dem auslösenden Vorgange und dem krankhaften Symptom oder Syndrom in jedem Falle, dass dem letzteren die bewusste oder unbewusste Vorstellung jenes Vorganges zu Grunde liegt; sie beweist die hysterische Natur der krankhaften Erscheinung. Und hierin liegt die Bedeutung, ja Nothwendigkeit des genauen nosographischen Studiums der hierhergehörigen Krankheitserscheinungen im Allgemeinen und der besprochenen dritten Reihe der hysterischen Athmungsstörungen im Besonderen.

VI.

(Ans der III. medicinischen Universitätsklinik des Herrn Prof. Leop. R. v. Schrötter.)

Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris, nebst differential-diagnostischen Bemerkungen über Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris.

Von

Dr. **Arthur Schiff,**

Aspiranten der Klinik.[1])

Die Erkrankungen jener nervösen Theile, welche die Wirbelsäule in ihren untersten Segmenten umschliesst, die Affectionen der Cauda equina und des Conus medullaris, bilden ein Capitel in der Lehre der Rückenmarkserkrankungen, welches bis in die neuere Zeit eine eingehendere Behandlung nie erfahren hat.

In den Lehrbüchern der Rückenmarkskrankheiten, selbst den neuen, finden dieselben kaum mehr als eine nebensächliche Erwähnung und zum Gegenstand specieller gründlicher Bearbeitung sind sie bis vor kurzer Zeit nie erwählt worden.

Erst in den letzten Jahren hat sich in dieser Hinsicht eine Wandlung vollzogen, indem ein erhöhtes Interesse an den Erkrankungen der untersten Partien des nervösen Centralorgans in einer Reihe eingehender Untersuchungen und sorgfältiger Bearbeitungen sich kundzugeben beginnt, welche sich die Erforschung gerade dieser Affectionen nach ätiologischem, klinischem und pathologisch-anatomischem Gesichtspunkte zur Aufgabe gestellt haben.

Diese Thatsache ist gewiss mit Freude zu begrüssen, denn die Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris nehmen in der That unter der grossen Zahl der Rückenmarksaffectionen eine Sonderstellung ein. Dem pathologischen Anatomen eröffnen sie einen wichtigen Einblick in die Fragen der aufsteigenden Degenerationen im Rücken-

1) Vortrag, gehalten im Wiener medicinischen Club am 30. October 1895.



mark, wie sie hier im Gefolge centraler oder peripherer Läsionen in besonders reiner Form, gleichsam im Naturexperiment, aufzutreten pflegen. Dem Kliniker aber erwecken sie zugleich Interesse durch die Darbietung einer ganzen Reihe scharf gezeichneter Krankheitsbilder, und Anregung durch eine Fülle oft schwieriger differential-diagnostischer Aufgaben, deren Lösung zum Ausgangspunkt erfolgreicher therapeutischer Maassnahmen, besonders chirurgischer, werden kann und daher neben specialtheoretischem vor Allem allgemein-praktisches Interesse beanspruchen muss.

Die Erkrankungen der Cauda und des Conus sind an sich nicht häufig, so dass Raymond in einer im vorigen Jahre beendigten Arbeit[1]) nicht mehr als 29 in der Literatur mitgetheilte Fälle auffinden konnte.

Der hier nun folgende Fall, welchen ich durch längere Zeit an der III. medicinischen Klinik des Herrn Prof. v. Schrötter zu beobachten Gelegenheit hatte, scheint mir deshalb besonders der Mittheilung werth zu sein, weil gerade das Krankheitsbild, welches er darbietet, einerseits zu den allerseltensten gehört, andererseits aber, wie ich im Folgenden zu zeigen hoffe, trotzdem für gewisse, bestimmt zu localisirende Erkrankungen als vollkommen typisch und charakteristisch gelten kann. In der Literatur konnte ich nicht mehr als 6 unter demselben Bilde verlaufende Krankheitsfälle auffinden.

Krankengeschichte.

Patient, 33 Jahre alt, hereditär nicht belastet, bis zum Beginn der jetzigen Erkrankungen angeblich stets gesund gewesen.

Am 1. August 1895 stürzte P. vom Dache eines etwa 4 Meter hohen Hauses in einen 3 Meter tiefen Graben und fiel auf dem weichen Erdboden zuerst mit den Füssen, dann mit dem Kreuz auf.

P. konnte nicht aufstehen, sondern musste aufgehoben und nach Hause getragen werden, weil er in der Gebrauchsfähigkeit seiner Beine geschädigt war. Eine Bewusstlosigkeit ist als Folge des Sturzes nicht aufgetreten, eine äussere Verletzung war an dem Patienten nicht sichtbar, Schmerzen hat Pat. weder beim Auffallen noch später während der ganzen Zeit seiner Erkrankung je empfunden.

Pat. blieb 3 Wochen lang bettlägerig. Während dieser Zeit soll nur eine geringe motorische Störung im Bereiche der unteren Extremitäten vorhanden gewesen sein, indem Pat. bei gestrecktem Kniegelenk nur schwierig die Beine im Hüftgelenk abbiegen konnte. Sonst aber waren, wie Pat. präcise angiebt, alle Bewegungen in Hüft-, Knie-, Fuss- und Zehengelenken vollkommen frei. Die geringe Motilitätsstörung schwand bald.

Sofort nach dem Sturz traten Störungen im Bereiche der Blase und des Mastdarms auf, welche bis zur Aufnahme des Pat. in die Klinik unverändert fortbestanden: Pat. war nicht im Stande, spontan den Harn zu lassen, so dass er täglich zweimal katheterisirt werden musste; daneben bestand leichtes Harnträufeln (Ischuria paradoxa). Die Sensibilität der Blase und der Urethra waren herabgesetzt: P. empfand

1) Raymond, Sur les affections de la queue de Cheval. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1895. No. 1 u. 2.



weder Harndrang bei gefüllter Blase noch das Abträufeln der Harntropfen, auf welches er erst durch die Nässe seiner Beine aufmerksam wurde. — Von Seiten des Rectums machte sich die Störung nur bei weicher Beschaffenheit des Stuhles geltend, indem Pat. sich und das Bett öfters beschmutzte, ehe er den Abtritt erreichen konnte; festen Stuhl vermochte er gut zu halten, vom Defäcationsact selbst war er ebenso unterrichtet wie zu normalen Zeiten.

Das Erectionsvermögen ist erhalten geblieben, den Coitus hat Pat. seit seinem Unfall nicht versucht, Pollutionen sollen seither nicht aufgetreten sein.

Die Blasen-Mastdarmbeschwerden, sowie ein Vertaubungsgefühl in der ganzen Gesässgegend blieben bis zur Aufnahme in die Klinik ungeändert, die Motilitätsstörung war, als Pat. 3 Wochen nach dem Unfall das Bett verliess, geschwunden; Schmerzen in Kreuz- oder Lendengegend, ausstrahlende Schmerzen in die Beine oder gegen das Perinaeum waren nie vorhanden.

Während seines dreiwöchigen Krankenlagers war an der Stelle, auf welche er aufgefallen war, nie eine Veränderung der Haut sichtbar gewesen, ein Decubitus hatte sich nicht entwickelt. Erst einige Zeit, nachdem Pat. das Bett verlassen hatte, begann sich die Haut über dem Kreuzbein in der Ausdehnung eines handtellergrossen Fleckes zuerst ins Röthliche, dann ins Blauschwärzliche zu verfärben, endlich fiel der oberflächliche Schorf ab und es blieb ein ziemlich seichter, vollkommen schmerzloser, nicht eiternder Substanzverlust. Von diesem ganzen Ereigniss hatte der Patient selbst keine Empfindung und hätte davon überhaupt keine Kenntniss erlangt, wenn er von seiner Umgebung nicht auf die Veränderung aufmerksam gemacht worden wäre.

Bei der Aufnahme (am 21. October 1895) fanden wir einen grossen, mittelkräftigen Mann, welcher durchaus nicht den Eindruck eines Schwerleidenden macht. Er ist schmerzfrei und vermag ohne Beschwerden und ohne sichtbare Störung des Ganges auch längere Zeit zu gehen.

Eine genaue Untersuchung ergiebt vollkommenes Intactsein der Motilität. Die motorische Kraft der unteren Extremitäten ist bei allen Bewegungen beiderseits eine vollkommen gute, Atrophien an den Muskeln nirgends nachweisbar. Eine sorgfältige Prüfung der Sensibilität ergiebt im Bereiche der Füsse, Unterschenkel, sowie der vorderen, äusseren und hinteren Seite der Oberschenkel durchaus normales Verhalten, ebenso wie in der ganzen oberen Rumpfhälfte, den oberen Extremitäten und im Gesicht.

Sensibilitätsstörung findet sich nur und zwar in vollkommen symmetrischer Weise über dem Kreuzbein, der Regio glutaea (nach aussen bis zu einer die Gesässfalte im äusseren Drittel schneidenden, nach aussen convexen Linie) und weiter abwärts an der Hinterseite der Oberschenkel bis zu deren unterem Drittel in einer Zone, welche nirgends die Mitte des Oberschenkels nach aussen überschreitet, welche nach unten zu spitzwinkelig zuläuft und sich medialwärts mit einer Linie begrenzt, welche an der Hinterseite des Oberschenkels nahe dessen Innenfläche aufsteigt, um sich mit der entsprechenden Linie der anderen Seite in der Raphe perinaei zu treffen (s. Fig 1 auf S. 90). Von der Sensibilitätsstörung erscheint weiters betroffen das ganze Perinaeum, die Analgegend und die hintere Seite des Scrotums.

In allen diesen Gebieten besteht bedeutende Abschwächung der Sensibilität für Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung, an der Vorderseite des Scrotums hingegen nur leichte Abstumpfung der tactilen Sensibilität; Sensibilität des Mons veneris, der Inguinal- und unteren Bauchgegend vollkommen intact, ebenso die Sensibilität des Hodens selbst. Ueber dem Kreuzbein ein 6 cm langer, 4 cm breiter granulirender Substanzverlust, schmerzlos, am Rande Ueberhäutung zeigend. Blasen- und Mastdarmstörungen der beschriebenen Art.

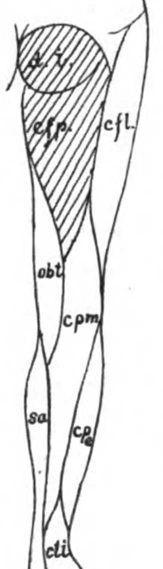


Cremasterreflex erhalten, Patellarreflexe sehr gesteigert, Plantarreflex lebhaft, Achillessehnenreflex nicht auslösbar. Keine Empfindlichkeit bei Druck oder Beklopfen der Lendenwirbelsäule oder des Sacrums. — Leichte Cystitis.

Während seines 4wöchigen Spitalaufenthaltes ergab eine wiederholte Untersuchung des Pat. keine wesentliche Aenderung des Krankheitsbildes, nur scheint die Sensibilitätsstörung etwas an Intensität abgenommen zu haben, und auch im Bereiche der sensiblen Blasenstörungen ist eine Besserung nachweisbar, indem Pat. bei gefüllter Blase bereits Harndrang empfindet und auch die Bewegungen des Katheters beim Katheterisiren percipirt. Das Unvermögen den Harn zu lassen, sowie das Abträufeln besteht ungeändert fort. Der Substanzverlust am Kreuzbein ist bereits merklich verkleinert.

Fig. 1.

Fig. 2 (nach Henle)



cfp N. cutan. femor. poster.
cfi Nn. clunium infer. des cfp.
cfl N. cutan. femor. lateral.
obt N. obturatorius.
cpm N. cutan. post. med.
sa N. saphenus.
cpe N. communicans peron.
cti N. communicans tibial.
cpp N. cutan. plantar. propr.

(Das anästhetische Gebiet ist durch Schraffirung markirt.)

Fassen wir nochmals kurz die Erscheinungen, welche der Patient darbietet, zusammen, so finden wir: Blasen-Mastdarmstörungen, Hypästhesie der unteren Harnwege, des Perinaeums, der Regio glutaea und eines symmetrischen Streifens an der Hinterseite der Oberschenkel, welcher genau dem Innervationsbezirk des N. cutaneus femoris posterior, eines Astes des Plexus ischiadicus, entspricht (siehe Fig. 2). Sämmtliche Störungen betreffen also Aeste des Plexus pudendalis, Plexus coccygeus und einen Ast des Plexus ischiadicus, also Aeste, welche den letzten drei Sacralnervenwurzeln und den Steissnerven angehören.

Alle anderen, selbst unmittelbar anstossenden Bezirke, welche vom Plexus lumbalis versorgt werden, zeigen normales Verhalten, so die Gebiete des N. cutaneus femoris lateralis (vom N. cruralis) und des N. cu-

taneus femoris internus (vom N. obturatorius), welche zwischen sich die beschriebene hypästhetische Zone des N. cutaneus femoris posterior einschliessen; desgleichen auch die untersten Partien der vorderen Bauchwand (N. ileo-inguinalis). Am Scrotum betrifft die Anästhesie nur die Hinterseite; die Vorderfläche (N. ileo-inguinalis vom Plexus lumbalis) ist intact, ebenso die Sensibilität des Hodens selbst (N. spermaticus externus).

Es handelt sich also sicher um eine Verletzung, welche die drei letzten Sacralnerven selbst oder ihre Centren im untersten Sacralmark betroffen haben muss, während die Astfolge des N. ischiadicus und die Zweige des Plexus lumbalis von jeglicher Störung verschont geblieben sind.

Dieser Annahme entspricht auch das Verhalten der Reflexe: das Erhaltensein des Cremasterreflexes, des Patellarreflexes und des Plantarreflexes bei fehlendem Achillessehnenreflex.

Man vergleiche das folgende Schema nach Allen Starr:

Cremasterreflex:	1.—3. Lumbalsegment,
Patellarreflex:	2.—4. Lumbalsegment,
Plantarreflex:	1.—2. Sacralsegment,
Achillessehnenreflex:	3.—5. Sacralsegment.

Nur die lebhafte Steigerung der Patellarreflexe bedarf noch einer Erklärung, da das Centrum der letzteren gewiss oberhalb der Läsionsstelle gelegen ist. Eine Untersuchung der Reflexe der oberen Extremitäten giebt uns darüber Aufschluss, indem sich Triceps- und Periostreflexe sehr lebhaft gesteigert zeigen, so dass wir zur Erklärung dieser verbreiteten Reflexsteigerung nur ein functionelles Moment heranziehen können, welches ja so häufig in die Bilder organischer Nervenkrankheiten hineinspielt.

Sonstige Zeichen einer traumatischen Neurose, als Gesichtsfeldeinschränkung, Störungen von Seite der höheren Sinnesorgane etc. finden sich nicht vor. — Auf die Frage, ob nicht etwa das ganze Krankheitsbild als traumatische Neurose aufgefasst werden könnte, soll später noch kurz eingegangen werden.

Halten wir zunächst an der Annahme einer organischen Läsion fest, so kann dieselbe die peripheren Verzweigungen der letzten drei Sacralwurzeln und des Coccygealnerven oder diese Wurzeln selbst während ihres Verlaufes innerhalb des Wirbelcanals oder endlich ihre Centren im untersten Theil des Sacralmarkes betroffen haben.

Die erste Möglichkeit, dass es sich um eine periphere Verletzung handelt, ist auf den ersten Blick von der Hand zu weisen.

Die symmetrisch-bilaterale Vertheilung der Störung, das Ergriffensein von Haut- und Eingeweidenerven, das Fehlen jeder Schmerzempfindung schliessen eine derartige Annahme von vornherein mit Sicherheit



aus. — Es bleibt uns somit nur die Unterscheidung zwischen einer Wurzelerkrankung, also einer Affection der Cauda equina, und einer centralen Erkrankung, einer Läsion des Conus medullaris.

Bevor ich auf die Differentialdiagnose dieser beiden Erkrankungen eingehe, möchte ich die kurze Bemerkung vorausschicken, dass es sich, wie ich glaube, dabei nicht um eine Frage neuropathologischer Liebhaberei handelt. Gewiss ist ja die Unterscheidung zwischen Wurzel- und Centrenerkrankungen bei allen Rückenmarksaffectionen eine recht schwierige, in gewissen Fällen vielleicht unlösbare und praktisch bedeutungslose Aufgabe; gerade bei den Erkrankungen der untersten Abschnitte kommt aber dieser Unterscheidung eine nicht geringe praktische Bedeutung zu. Denn in den topographischen Verhältnissen dieser Region ist es begründet, dass wir, wie weiter gezeigt werden wird, mit der Frage, ob Wurzel- oder ob Centrumsläsion, zugleich im vorliegenden Falle die Frage entscheiden, ob die Läsion am untersten Ende des Sacralcanals oder in der Höhe des 1.—2. Lendenwirbels ihren Sitz hat. Bedenken wir nun, dass es sich, wie Raymond's[1]) Zusammenstellung ergiebt, unter den 29 bisher bekannten Fällen von Läsionen der Cauda und des Conus 14 Mal um Tumoren und 11 Mal um traumatische Erkrankungen der Wirbelsäule gehandelt hat, also um Affectionen, welche ihrer Natur nach die Möglichkeit chirurgischer Intervention nicht ausschliessen, und dass letztere in zwei Fällen, in welchen sie unternommen wurde, eine bedeutende Besserung des Krankheitszustandes, resp. eine völlige Heilung erzielt hat[2]), so ergiebt sich die Wichtigkeit einer möglichst scharfen Differentialdiagnose von selbst. Es ist hier eben, wie auf so vielen anderen Gebieten der inneren Medicin, die Chirurgie, welche uns eine möglichst präcise Localdiagnose anstreben lässt.

An der Hand der nachstehenden schematischen Zeichnung (Fig. 3), welcher der bereits erwähnten Arbeit von Raymond entnommen ist, lassen sich leicht die Krankheitsbilder, welche Läsionen der Cauda equina oder des Markes selbst in verschiedenen Höhen entsprechen, entwickeln.

Da das untere Ende des Rückenmarks, welches seiner Form halber als Conus medullaris bezeichnet wird, in die Höhe des 1. oder 2. Lendenwirbelkörpers fällt, haben die Wurzeln der Lenden- und Sacralnerven von ihrer Ursprungsstelle im Mark bis zu ihrer Austrittsstelle aus dem Wirbelcanal einen langen Weg innerhalb des letzteren zurückzulegen. Sie bilden daselbst einen langen Faserfächer, die Cauda equina, welche in ihrem

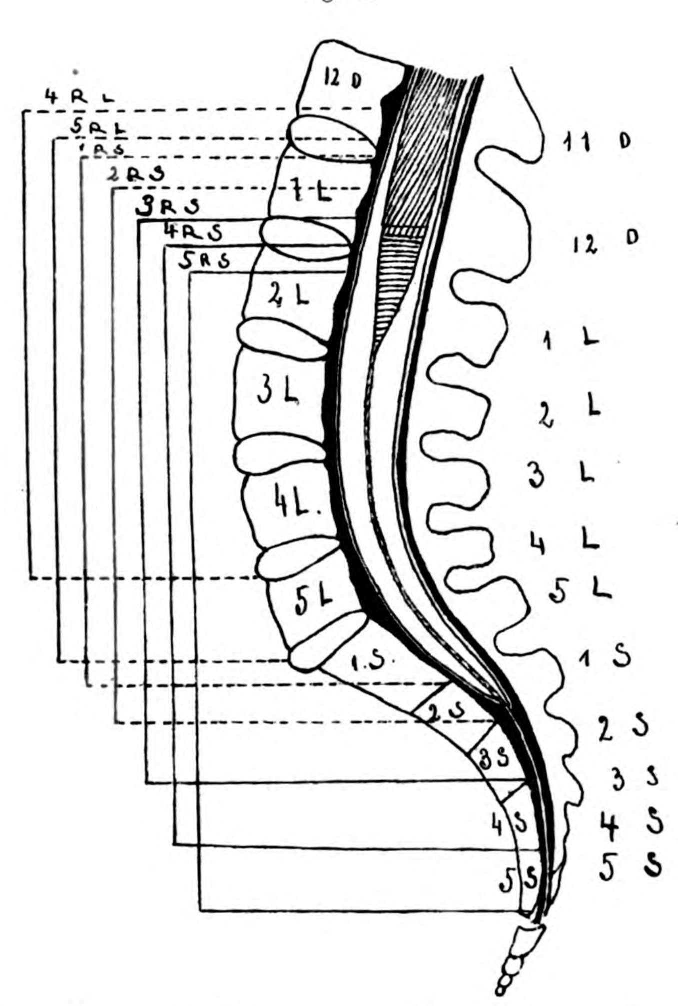
---

1) l. c. p. 94.

2) Der eine Fall wurde von Thorburn (1887) operirt. Es handelte sich um eine Luxation des 2. Lendenwirbels. Die Abtragung des Wirbelbogens brachte nahezu vollkommenes Schwinden der Störungen. Der zweite von Laquer beobachtete Fall wurde von Rehn operirt und vollständig geheilt. Hier hatte eine Caudacompression durch einen extraduralen Tumor vorgelegen.

oberen Theil das unterste Sacralmark umspinnt, in ihrem unteren Theil aber nur das als Filum terminale bezeichnete rudimentäre Endstück des Rückenmarks umschliesst. — In dem Schema (Fig. 3) bezeichnen die oberen horizontalen Linien die Ebenen, in welchen die Wurzeln des 4. und 5. Lendennerven, sowie der 5 Sacralnerven das Rückenmark verlassen, die unteren Horizontalen die Höhen, in welchen die einzelnen Wurzeln den Wirbelcanal verlassen. Die Wurzeln selbst sind der Uebersicht halber ausserhalb der Wirbelsäule schematisch dargestellt, indem die verticalen, ausgezogenen Linien die Längen der intravertebralen Wurzelantheile der genannten Nerven veranschaulichen.

Fig. 3.



Die oberen horizontalen Linien zeigen die Ebenen an, in welchen die 4. und 5. Lumbal-, sowie sämmtliche Sacralwurzeln aus dem Mark entspringen, die unteren horizontalen Linien bezeichnen die Höhen, in welchen dieselben Wurzeln den Wirbelcanal verlassen. Die verticalen Linien repräsentiren die Länge der Verlaufsstücke der einzelnen Wurzeln innerhalb des Wirbelcanals. (Nach Raymond.) S. auch Anm. 2. S. 96.

Eine Läsion, welche die Cauda equina etwa in der Höhe des 2. Lendenwirbelkörpers trifft, wird, wie die Betrachtung des Schemas ergiebt, eine Functionsstörung im Bereich sämmtlicher die Cauda constituirender Nervenwurzeln, also sämmtlicher Lumbal- und Sacralnerven ergeben; nur werden die Wurzeln der ersten drei Lendennerven, welche in dieser Höhe meist schon weit lateral im Wirbelcanal liegen, häufig von der Läsion verschont bleiben. Das Krankheitsbild, das daraus resultirt, ist das der motorischen und sensiblen Paraplegie der unteren Extremitäten mit Blasenmastdarmstörungen, Atrophien, Entartungsreaction und Aufhebung der Reflexe. Die Paraplegie wird als „Paraplegia dolorosa“ bezeichnet wegen der heftigen ins Kreuz und in die Beine ausstrahlenden Schmerzen, von welchen die Kranken heimgesucht werden. Dieselben sind in vielen der Fälle so intensiv, dass die Patienten in continuirlichem Morphiumdusel gehalten werden müssen, eine Thatsache, auf welche wir später noch werden zurückkommen müssen. Dass eine gleichzeitige Läsion des Markes in derselben Höhe der Diagnose in der Regel entgehen muss, ist selbstverständlich, da die Symptome, welche diese produciren könnte, in dem Krankheitsbild der Caudaläsion selbst bereits enthalten sind.

Sind dabei die ersten drei Lendenwurzeln wegen ihrer geschützten Lage unversehrt geblieben, was wie erwähnt häufig der Fall ist, so entsteht das für hohe Caudaläsionen typische und wiederholt beobachtete Krankheitsbild der „Paraplegia dolorosa mit Freibleiben des Cruralis und Obturatorius“ (daher typischer Steppergang), combinirt mit Blasen-Mastdarmlähmung. Das Freibleiben des Cruralis und Obturatorius wurde von Valentini[1]) als differential-diagnostisches Moment herangezogen zur Unterscheidung zwischen Verletzungen der Cauda equina und solchen Verletzungen, welche das Rückenmark selbst in höheren Ebenen (Cruralisursprung) betroffen haben, welche letzteren Verletzungen Valentini als Conusläsionen bezeichnet. Schultze[2]) hat in seiner Arbeit „Zur Differentialdiagnose der Verletzungen der Cauda equina und der Lendenwirbelsäule“ an der Hand von Krankengeschichten mit Sectionsbefunden das Unzutreffende in Valentini's Schlüssen erwiesen, indem für die eventuelle Mitbetheiligung der Cruralis- und Obturatoriuswurzeln nicht nur die Höhe der Läsionsstelle, sondern auch die Form des comprimirenden Tumors, die Art der Verletzung etc. in Betracht kommen; so hat z. B. in dem von Erb[3]) klinisch beobachteten und von Schultze[4]) obducirten Falle ein in höherer Ebene ins Mark eingedrungener, schmaler Knochensplitter die Cruralis-

1) Valentini, Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 22. S. 247.

2) Schultze, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 5. H. 1 u. 2.

3) Erb, Archiv für Psychiatrie. Bd. 5. S. 785.

4) Schultze, Virchow's Archiv. Bd. 73. Archiv für Psychiatrie. Bd. 14.

und Obturatoriuswurzeln bei ihrem Ursprung verschont, während ein die Cauda, selbst in tieferen Ebenen, comprimirender Tumor, wenn er den Wirbelcanal vollständig ausfüllt, die genannten beiden Nerven noch mitbetreffen könnte.

Wenn also auch die Paraplegia dolorosa mit Freibleiben des Cruralis und Obturatorius das typische Bild der oberen Caudaverletzungen repräsentirt, wird man sich doch in jedem Einzelfall der von Schultze mit Recht betonten Gesichtspunkte zu erinnern haben.

Aber auch ganz abgesehen von diesem durch Schultze aufgedeckten Irrthum erscheinen mir die Ausführungen Valentini's, speciell im Hinblick auf die von ihm gebrauchte Nomenclatur nicht ganz unbedenklich. Wenn Valentini die Verletzungen des Lumbalmarks in der Höhe des Cruralisursprunges, für welche er die totale Paraplegie unter Mitbetheiligung des Cruralis- und Obturatoriusgebietes für charakteristisch hält, als Läsionen des Conus terminalis bezeichnet und daher das aus solcher Lähmung resultirende Krankheitsbild als Typus der Conuserkrankungen hinstellt, so beweist dies nur, dass der ganze Begriff „Conus terminalis“ und daher auch der Begriff „Conusläsion“ ein höchst unklarer und wenig determinirter ist.

Es entsteht zunächst die rein anatomische Frage: „Was wollen wir unter Conus medullaris verstehen?“ — Eine scharfe, natürliche, obere Abgrenzung des als Conus bezeichneten untersten Theiles des Rückenmarkes giebt es nicht, wir müssen also eine künstliche obere Grenze willkürlich fixiren. Dass dies nicht in einheitlicher Weise geschehen ist, hat, wie mir scheint, zu einer grossen Verwirrung geführt, die sich u. a. auch in der erwähnten, casuistisch recht werthvollen Arbeit Valentini's äussert, indem V. als Erkrankungen des Conus terminalis Affectionen beschreibt, welche mit dem sonst allgemein als Conus terminalis bezeichneten Sacralabschnitt des Rückenmarkes gar nichts zu thun haben, vielmehr Abschnitte des letzteren betreffen, welche dem Lumbalsegment und zwar den oberen Theilen der Lumbalanschwellung angehören.

Während also diese von Valentini angewandte Bezeichnungsweise mit dem allgemein üblichen Begriff des Conus medullaris nicht übereinstimmt und dadurch geeignet ist, nur noch mehr Unklarheit in die Auffassung der ohnedies etwas complicirten Verhältnisse zu bringen, so findet sich andererseits auch in der Mehrzahl der neueren Lehrbücher, sowohl der anatomischen als der neuropathologischen, kein positiver Versuch zu einer schärferen Determinirung des Begriffes des „Conus“.[1])

1) Auf Valentini's Fälle hier in extenso einzugehen, würde zu weit führen. Keiner derselben (auch nicht seine Fälle IV und V) können als typisch für Läsionen des Conus med. gelten, selbst dann nicht, wenn man mit Valentini das untere Lumbalmark in den Begriff des Conus einbezieht. Caudaläsionen können dieselben Bilder erzeugen. Valentini's Localisation des Wurzelursprungs der Lumbal- und



Wenn Bräutigam[1]) den Conus medullaris mit der „Verschmälerung des Rückenmarks nach der Lendenanschwellung" beginnen lässt, so ist diese Auffassung vom Standpunkt des descriptiven Anatomen gewiss vollständig gerechtfertigt; für klinische Zwecke ist sie aber doch etwas unzureichend.

Während nun Charpy in seinem Traité d'anatomie humaine[2]) als obere Grenze des Conus terminalis die Ebene unmittelbar unter dem Abgang des letzten Sacralnervenpaares wählt, so dass aus dem Conus nur das Coccygealnervenpaar abgehen würde, schlägt Raymond vor, die obere Grenze des Conus etwas über die Ursprungsstelle des 4. und 5. Sacralnervenpaares zu verlegen, so dass der Conus medullaris jenes unterste Stück des Sacralmarks repräsentiren würde, welches die Centren der letzten drei Sacralnervenpaare, sowie der Steissbeinnerven enthält. Beiden Arten der Abgrenzung ist gemeinsam die vollständige Scheidung des Conus medullaris vom Lumbalmark (im Gegensatz zu Valentini); allerdings scheint mir aber die Raymond'sche Nomenclatur einen wesentlichen Vorzug zu verdienen. Folgt man ihr nämlich — wie es auch im folgenden geschehen soll —, so ergiebt sich für die Läsionen des Conus medullaris mit dem in ihm enthaltenen Stilling'schen Centrum ano-vesicale ein ganz bestimmtes und eigenartiges Krankheitsbild, welches sich leicht theoretisch construiren lässt und welches in voller Reinheit bereits mehrere Male thatsächlich klinisch beobachtet worden ist. Ich meine also, dass, da zur Vermeidung fortwährender Missverständnisse ja doch einmal eine obere Grenze für den Conus medullaris festgesetzt werden muss, es wohl am besten ist, dem Vorschlag von Raymond zu folgen und dieselbe so zu wählen, dass die Centren der letzten drei Sacralnervenwurzeln noch in den Bereich des Conus fallen. Es wird mit dieser Abgrenzung einerseits den Forderungen der descriptiven Anatomie genügt und andererseits dem Bedürfnisse des Klinikers Rechnung getragen. — Das nunmehr als Conus medullaris charakterisirte Endstück der Rückenmarksachse ist hinter dem 1. resp. 2. Lendenwirbelkörper gelegen und ist in dem Schema der Fig. 3 durch horizontale Schraffirung markirt.[3])

Sacralnerven aus dem Mark widerspricht den Angaben anderer Autoren (Gowers, Bernhardt, Oppenheim, Raymond etc.).

1) Bräutigam, Vergleichend anatomische Untersuchungen des Conus medullaris. Arbeiten aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner in Wien.

2) Citirt nach Raymond, l. c. p. 80.

3) Im Schema Fig. 3 (Raymond) reicht die Spitze des Conus (unterhalb des Abganges der 5. Sacralwurzeln) etwas tiefer herab als in den Zeichnungen anderer Autoren (z. B. Gowers). Bezüglich dieses unwesentlichen Punktes schwanken die Angaben, es liegen wohl auch individuelle Verschiedenheiten vor. Hingegen stimmen die Ursprungshöhen der Lumbal- und Sacralwurzeln in diesem Schema mit allen an-

Kehren wir nach dieser nothwendigen Abschweifung in das Gebiet anatomischer Nomenclatur zurück zur Betrachtung der Läsionen der Cauda equina, so haben wir dieselbe als am häufigsten durch die Paraplegia dolorosa mit Freibleiben des Cruralis- und Obturationsgebietes charakterisirt gefunden. Anatomische Voraussetzung ist dabei, dass die Affection sämmtliche den Plexus ischiadicus constituirenden Nervenwurzeln ergriffen hat (Höhe des 2. Lendenwirbels). Bei etwas tieferem Sitz der Läsion kann die motorische und sensible Störung das Gebiet der Peronaei allein betreffen, während umgekehrt bei Freibleiben der oberen Aeste des Sacralplexus, wie in dem von Kahler[1]) beobachteten Fall, bei einer nur die oberen Wurzeln des Plexus ischiadicus betreffenden Verletzung gerade das Peronaeusgebiet verschont zu werden scheint [Eulenburg][2]). — Sitzt aber die Läsion noch tiefer unten, bereits im Kreuzbeincanal, an einer Stelle, in welcher die Wurzeln des 1. und 2. Sacralnerven nicht mehr mitgetroffen werden, so muss ein Krankheitsbild entstehen, welches bei sonst intacter Motilität und Sensibilität im Bereiche der unteren Extremitäten sich zusammensetzt aus Blasen-Mastdarmstörungen und einer Anästhesie, welche das Perinaeum, die Regio glutaea infer. und die vom N. cutaneus femor. poster. versorgte Zone an der Hinterseite des Oberschenkels betrifft.

Dieser Symptomencomplex existirt nun thatsächlich, wenn er auch in dieser reinen Form als selbstständiges Krankheitsbild sehr selten ist. Es sind, soweit ich es nach einer möglichst sorgfältigen Literaturübersicht beurtheilen kann, bisher überhaupt nur 6 derartige Fälle beobachtet worden. Der hier ausführlich mitgetheilte Fall, welcher in allen Details unter dem Bilde des eben skizzirten Krankheitsbildes verlaufen ist, würde demnach den siebenten derartigen Fall repräsentiren.

Es ergiebt sich nun aber ohne Weiteres, dass der identische Symptomencomplex, wie er eben beschrieben wurde und wie er im Gefolge einer Caudaaffection im Sacralcanal durch Schädigung der 3 letzten Sacral- und der Coccygealnervenwurzeln auftritt, in gleicher Weise durch eine Erkrankung producirt werden muss, welche die Centren dieser Nerven im Endabschnitt des Rückenmarkes betrifft, also durch eine Läsion des Conus medullaris (i. e. S.). Es ist also dieser selbe Symptomencomplex, wie er im vorliegenden Fall vorhanden war, nicht nur typisch für eine Caudaaffection innerhalb des Sacralcanals, sondern ebenso charakteristisch für die reine Conusläsion, d. h. für eine Läsion des Conus medullaris in der Höhe des 2. Lendenwirbelkörpers, welche diesen allein betrifft (wie

deren Beschreibungen überein, ausser mit Valentini's (s. Anm. auf S. 95). Die Dornfortsätze sind im Schema Fig. 3 offenbar im Verhältniss zu den zugehörigen Wirbelkörpern zu tief angezeichnet.

1) Kahler, Prager med. Wochenschrift. 1882. No. 2. S. 18.

2) Citirt nach Raymond, l. c.

etwa eine Hämatomyelie des Conus), ohne gleichzeitig die den Conus in derselben Höhe umspinnenden Wurzeln der Cauda equina mitzuergreifen.

Zwischen diesen beiden Möglichkeiten — Wurzelerkrankung im Sacralcanal und isolirte Conuserkrankung in der Höhe des 2. Lendenwirbels — werden wir also bei unserem Fall differential-diagnostisch zu unterscheiden haben. Dass beide thatsächlich im Stande sind, den vorliegenden Symptomencomplex zu erzeugen, lehrt die Betrachtung der spärlichen Obductionsbefunde.

Unter den 6 bisher beobachteten Fällen, welche unter dem geschilderten Krankheitsbilde verlaufen sind, sind nur 3 zur Obduction gelangt. In einem derselben [von Westphal[1]) beschrieben] handelte es sich um eine Compression der letzten Sacralwurzeln durch eine gummöe Meningitis im Sacralcanal; in den beiden anderen Fällen [von Kirchhoff[2]) und Oppenheim[3])] lagen Affectionen des Conus selbst vor und zwar im ersteren Falle ein myelitischer Herd, im letzteren eine Hämatomyelie, beide auf traumatischer Grundlage (Sturz auf die Gesässgegend) entstanden.

In allen 3 Fällen war das klinische Bild das geschilderte, vollkommen typische: Blasenmastdarmstörungen und bei sonst intacter Motilität und Sensibilität: die Anästhesie, genau in denselben Bezirken, wie im vorliegenden Fall. Nur im Kirchhoff'schen Fall würde die Anästhesie nach dem knappen Wortlaut der Krankengeschichte gefehlt haben. Bedenkt man aber, dass zur Zeit der Publication dieses Falles (1884) die Aufmerksamkeit auf die ganz circumscript auftretende Sensibilitätsstörung noch nicht gelenkt war, so wird man wohl der kurzen Bemerkung in der Krankengeschichte: „Motilität und Sensibilität überall intact" nicht allzuviel Bedeutung beimessen dürfen. Uebrigens ist es ja ganz wohl möglich, dass bei einem entsprechend kleineren Herd im Conus medullaris die Centren der die Haut des Perinaeums und der typischen Oberschenkelzone versorgenden Wurzeln verschont bleiben können und nur das Centrum anovesicale selbst betroffen wird. Jedenfalls beweist der Obductionsbefund von Oppenheim, dass gerade die in allen citirten Fällen vorhandene und typisch localisirte Sensibilitätsstörung durch eine Hämatomyelie des Conus hervorgerufen werden kann.

Im Kirchhoff'schen Fall war die Läsion auf das Mark beschränkt, im Oppenheim'schen Fall war auch Degeneration der aus dem lädirten Mark entspringenden Wurzeln (aber nur dieser) nachweisbar, eine Differenz, welche die geringe Verschiedenheit des Bildes, wenn sie wirklich bestand, wohl erklären könnte.

1) Westphal, Charité-Annalen. 1. Jahrgang. S. 421.

2) Kirchhoff, Zur Localisation des Centrum ano-vesicale im menschlichen Rückenmark. Archiv für Psychiatrie. Bd. 15. S. 607. 1884.

3) Oppenheim, Ueber eine sich auf den Conus terminalis des Rückenmarkes beschränkende traumatische Erkrankung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 20. S. 298.



Diesen beiden Befunden steht nun als dritter der Westphal'sche gegenüber, in welchem eine Wurzelcompression im Sacralcanal zu Grunde gelegen ist. Dieser Fall ist aber durch ein Symptom ausgezeichnet, dessen Fehlen in dem Oppenheim'schen Fall eigens hervorgehoben wird und welches im Kirchhoff'schen Fall nur in geringem Grade vorhanden war: Die heftigen ausstrahlenden Schmerzen. — Es ist früher als für die Läsionen der Cauda equina (in den höheren Ebenen) characteristisch hervorgehoben worden die Paraplegia dolorosa und es steht thatsächlich bei diesen Affectionen, mag es sich nun um einen comprimirenden Tumor oder um einen luxirten Wirbel oder, wie in dem von Eisenlohr[1]) beschriebenen Fall, um eine sämmtliche Caudawurzeln umschnürende Meningitis handeln — stets der intensive Schmerz mit im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Dasselbe scheint nun, wie es ja von vornherein auch begreiflich ist, bei einer Erkrankung im untersten Theil der Cauda im Sacralcanal der Fall zu sein. Wenigstens werden von Westphal in der Krankengeschichte seines Patienten die heftigen, ausstrahlenden Schmerzen ausdrücklich hervorgehoben, während beim Kranken Kirchhoff's nur von gelegentlichen Schmerzen im Kreuz und in den Beinen die Rede ist und das Fehlen von Schmerzen im Oppenheim'schen Fall eigens betont. wird. — Auch im vorliegenden Fall hat der Patient weder unmittelbar nach dem Unfall noch während des ganzen weiteren Verlaufes der Krankheit, welcher sich bisher über 3 Monate erstreckt hat, je die geringsten Schmerzen empfunden. Die Affection ist somit hier ebenso ohne jede Wurzelsymptome verlaufen wie in dem Oppenheim'schen Fall. Und unter Berücksichtigung dieser Thatsache, glaube ich, kann die Differentialdiagnose im vorgeführten Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Läsion des Conus medullaris gestellt werden.

Dass es sich um eine Blutung in den Conus, also eine Hämatomyelie (oder acute traumatische Myelitis des Conus) gehandelt habe, erscheint bei dem plötzlichen Einsetzen des Krankheitsbildes in seiner ganzen Intensität und dem folgenden langsamen Zurückgehen der Erscheinungen wohl als die wahrscheinlichste Annahme[2]).

Während umgekehrt gewiss das Auftreten von Schmerzen nichts gegen eine centrale Läsion im Conus beweist, da ja sehr leicht auch bei dieser eine Mitbetheiligung der austretenden Wurzeln erfolgen kann, spricht doch das Fehlen derselben offenbar gegen eine Erkrankung der Wurzeln im Sacralcanal, daher für eine Conusaffection.

1) Eisenlohr, Neurolog. Centralblatt. 1884. No. 4.

2) Es könnte auch an das Eindringen eines abgesplitterten Knochenstückchens in den Conus gedacht werden (wie es Schultze beschreibt). Da müsste doch wohl wenigstens Schmerz bei Beklopfen der Wirbel vorhanden sein.



Es findet sich noch ein Fall in der Literatur, welcher die Schmerzhaftigkeit von Caudaläsionen auch bei ganz distalem Sitz beweist; es ist der von Lachmann[1]) beschriebene. Da derselbe zugleich die Wichtigkeit der Kenntniss der Caudaerkrankungen und die diagnostischen Irrthümer erweist, zu welchen dieselben Anlass geben können, soll er hier ganz kurz mitgetheilt werden.

Bei einem 46jährigen Patienten hatte sich allmälig das Bild der Ischuria paradoxa entwickelt; dabei bestanden hochgradige Schmerzen, welche bei Druck auf die Blasengegend ganz excessiv wurden. Es musste katheterisirt werden; zeitweilig, bisweilen plötzlich nach dem Katheterisiren starker Blutgehalt des Harns.

Das Katheterisiren sehr schmerzhaft, ausstrahlende Schmerzen in die Nierengegend, starke Abmagerung. Bei genauester Untersuchung Fehlen jeder Sensibilitätsstörung (von den Schmerzen abgesehen). — Die klinische Diagnose wurde von Prof. Riegel auf Carcinoma vesicae gestellt. — In necropsia fand sich ein Gliom im obersten Theile des Filum terminale mit isolirter Compression der Blasennerven. Die Hämaturie war Folge einer hämorrhagischen Cystitis.

Die richtige Diagnose war in diesem merkwürdigen Fall wohl kaum zu stellen. Er erscheint mir aber deshalb wichtig, weil auch er die bedeutende Schmerzhaftigkeit der Erkrankungen auch der untersten Sacralwurzeln beweist. —

Ausser in den 3 Fällen mit Obductionsbefund wurde das früher geschilderte typische Krankheitsbild noch in 3 Fällen klinisch beobachtet. Der erste derselben wurde von Rosenthal[2]) in der Gesellschaft der Aerzte in Wien (1888), der zweite in demselben Jahre von Bernhardt[3]) in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vorgestellt; der dritte endlich wurde erst vor einigen Monaten (Mai 1895) von Raymond[4]) in Paris beschrieben. Im ersten Fall scheint die Sensibilitätsstörung auf das Perinaeum beschränkt gewesen zu sein; in den beiden letzten hatte sie genau dieselbe Ausdehnung wie im hier vorliegenden. Bernhardt hat bei seinem Patienten, welcher durch 10 Tage an heftigen Schmerzen litt, die Differentialdiagnose unentschieden gelassen; Raymond beschreibt seinen Fall, welcher durch das apoplectiforme Einsetzen ohne nachweisbares ätiologisches Moment

---

1) Lachmann, Gliom im obersten Theile des Filum terminale mit isolirter Compression der Blasennerven. Archiv für Psychiatrie. Bd. 13. S. 50. 1882.

2) Rosenthal, Wiener med. Presse. 1888.

3) Bernhardt, Berliner klin. Wochenschrift. 1888. — Siehe auch das Referat im Archiv für Psychiatrie. Bd. 20. — Einen in der folgenden Sitzung kurz erwähnten Fall von Remak übergehe ich bei der Besprechung, da die genaue Mittheilung der Krankengeschichte nicht vorliegt.

4) Raymond, Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1895. No. 3 (Mai u. Juni).



besonders merkwürdig ist (bei Bernhardt's Patienten war ein Sturz aufs Gesäss vorausgegangen), als „Hématomyélie du Cone terminal", indem er gegen eine Wurzelerkrankung das symmetrische Ergriffensein beider Seiten und das Freibleiben anderer Aeste der Cauda, wie ich glaube, mit Unrecht anführt, da bei der Enge des Sacralcanal eine Läsion einerseits sehr wohl die beiderseitigen Wurzeln gleichzeitig betreffen kann, andererseits bei einem Sitz derselben im unteren Theil der Sacralwirbelsäule das Freibleiben anderer Caudawurzeln ja selbstverständlich ist (s. Lachmann).

Kurz andauernde paraplegische, motorische Störungen haben sich, wie ich anschliessend noch bemerken möchte, in allen drei zur Obduction gelangten Fällen ähnlich, z. Th. noch in grösserer In- und Extensität gefunden, wie in dem hier mitgetheilten. Sie sind in allen Fällen vollkommen geschwunden. —

Die Prognose der Conusaffectionen (in dem hier stets betonten Raymond'schen Sinne) ist im Ganzen wohl ebenso zu stellen wie die der Läsionen der Cauda in ihren verschiedenen Höhen, — also im Allgemeinen günstig, in letzterer Linie vorwiegend von dem Auftreten und dem Verlauf der complicirenden Cystitis abhängig. — Dass bei der Therapie neben den üblichen symptomatischen Mitteln und den in der Neuropathologie gebräuchlichen Verfahren bei den Caudaverletzungen stets die Frage der chirurgischen Intervention sehr in Betracht zu ziehen sein wird, ist mehrfach bereits erwähnt worden. —

Schliesslich möchte ich noch kurz die Frage berühren, ob sich das Krankheitsbild, das unser Patient bietet, nicht „einfach als functionelles", auf Grund einer „traumatischen Neurose" entstanden, auffassen lässt[1]). Diesbezüglich nur ein kurzes Wort. Eine traumatische Neurose „ausschliessen", ist eigentlich bei jeder, wie immer gearteten nervösen Erkrankung fast ein Ding der Unmöglichkeit, seitdem wir wissen, wie sehr functionelle Erkrankungen die Bilder der verschiedensten leichten und schweren organischen Nervenkrankheiten in erstaunlicher Treue zu copiren verstehen. Es handelt sich vielmehr in jedem gegebenen Fall, in welchem die traumatische Neurose behauptet wird, darum, diese zu beweisen oder wahrscheinlich zu machen. Es sind da in der Regel Incongruenzen im Krankheitsbild selbst oder in dessen Entstehung und Fortentwicklung, welche zu der Annahme einer rein organischen Läsion nicht recht stimmen wollen und den Gedanken an eine functionelle Erkrankung allein oder neben der organischen nahelegen; bisweilen finden sich auch directe Hinweise in Form der bekannten Stigmen. Von alledem kann hier nicht die Rede sein.

1) Ich berühre diese Frage kurz, weil sie gelegentlich der Demonstration des Patienten in einer Sitzung des Medicinischen Club in Wien aufgeworfen wurde.



Das typische Bild, wie es durch Obductionsbefunde bei gleichem ätiologischen Moment als durch eine Conusläsion bedingt erwiesen wurde, liegt hier so rein vor, dass uns die allgemeine Steigerung der Reflexerregbarkeit, welche so häufig gerade bei traumatisch entstandenen organischen Erkrankungen als einziges functionell bedingtes Symptom aufzutreten pflegt, gewiss an der Diagnose einer organischen Affection auch in diesem Fall nicht wird zweifeln lassen.

Ich meine also, dass es sich im vorliegenden Falle um einen vollkommen typischen, aber in seiner Reinheit besonders seltenen Fall von isolirter Läsion des Conus medullaris handelt (wahrscheinlich Hämatomyelie), wie er eigentlich nur einmal, im Oppenheim'schen Fall, in gleicher reiner Form beobachtet wurde.

Zum Schluss erfülle ich noch eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Prof. v. Schrötter, meinem verehrten Chef, für die Erlaubniss, diesen Fall aus seiner Klinik zu publiciren, meinen herzlichsten Dank sage.

VII.

Ueber die Wichtigkeit der centripetalen Erregungen für den menschlichen Körper.

Von

Dr. med. **Lots.**

Friedrichroda i. Th.

Das sensible System nimmt in dem Centralnervensystem einen hervorragenden Platz ein. Es umfasst, wenn man nur motorische und sensible Theile in Betracht ziehe, die reichliche Hälfte und ist beim neugeborenen Kinde im Gegensatze zum motorischen schon mit Markscheide umgeben. Ein Beweis, welche Bedeutung die Natur demselben beilegt.

In meine Betrachtung will ich der Einfachheit halber vorläufig nur die Spinalnerven einschliessen. Analogien mit denselben finden sich dann bei manchen sensiblen Hirnnerven von selbst.

Die centripetalen Bahnen besitzen ihre peripherischen Endorgane in der Haut, gehen dann durch den Nerven zum Interveterbralganglion, schicken dann einen feinen Ast zum Sympathicus und dringen endlich mit der hintern Wurzel ins Rückenmark ein, wo sie verschiedene Wege einschlagen. Bis jetzt sind 5 solche Verästelungen festgestellt. (Edinger, 4. Aufl., S. 156.) Demgemäss wird ihre Aufgabe auch eine verschiedene sein.

In erster Linie ist ein Theil der Bahnen dazu bestimmt, dem Centralorgan die Reize, die die Peripherie treffen, zu übermitteln, Vorgänge, die sich dort abspielen, mitzutheilen. Das sind die Leitungen für alle Qualitäten des Gefühls und für den Muskelsinn. Auch die noch hypothetischen trophischen Bahnen würden zu dieser Gruppe gehören. Die Bedeutung, die diese Bahnen für unsern Körper haben, liegt auf der Hand; ich brauche wohl nicht näher darauf einzugehen. Eins aber möchte ich besonders betonen, und das ist die Zuführung der Erregungen an sich. Ein Reiz, der das sensible Centrum der Grosshirnrinde erreicht, pflanzt sich von da aus sicherlich über grosse Theile der Rinde fort.

Eine grosse Menge Tangentialfasern und Neurone müssen schon in Thätigkeit getreten sein, wenn es uns zum Bewusssein kommt, und die Kritik, die dann an demselben geübt wird, zeigt, dass damit der Erregungsprocess noch nicht abgelaufen ist. Jede Ganglienzelle aber braucht nach Marinesco (s. u.) ihr zugeführte Erregungen, um dauernd ihre normale Function ausüben zu können. So wohl auch die Ganglien der Hirnrinde. Denn dass das Fehlen von Erregungen derselben nicht gleichgültig ist, beweist der unten eingehender erwähnte, von Egger beschriebene Fall, in dem nach einer 11 Jahre bestehenden Leitungsunterbrechung im Rückenmark schwere psychische Störungen eintraten.

Von der Eintrittsstelle der Hinterwurzel ins Rückenmark lassen sich Bündelchen starker Fasern direct bis ins Vorderhirn verfolgen, wo sie sich um die grossen Ganglienzellen aufsplittern. Das ist die sogenannte Reflexcollaterale. Durch sie strömen dem Vorderhirn continuirliche Reize zu. Wenn man bei einem Frosch die sensiblen Wurzeln der Lumbalnerven einer Seite durchschneidet, sieht man sofort die bisher in halb angezogenem Zustande herabhängende correspondirende Extremität sich mehr strecken. Die Physiologen erklären das damit, dass durch die Unterbrechung der Continuität zwischen Spinalganglion und Vorderhornzelle der Tonus in der Musculatur der Extremität nachlasse und somit das Glied, der eignen Schwere folgend, mehr extentirt werde. Daraus lässt sich folgern, dass der Muskeltonus, der im normalen Muskel sich befindet, nicht allein aus den Zellen des Vorderhorns stammt, sondern dass ein Theil durch die sensiblen Hautnerven zugeführt wird. Genzmer, Krause-Friedländer, Dejerine-Major und Marinesco haben ferner nach Amputationen die der Extremität entsprechenden Vorderhornzellen stets an Zahl verringert gefunden. Mit dem beinahe völligen Cessiren der sensiblen Reize ist also eine grosse Anzahl motorischer Ganglien zu Grunde gegangen. Die centripetalen Erregungen sind demnach nicht nur zur Erhaltung der Function, nein auch der Integrität der der Zellen absolut nothwendig. Ein Ausfall derselben muss zuerst Abnahme des Muskeltonus, dann Zerstörung der Zellen und in letzter Instanz atrophische Lähmung der entsprechenden Muskeln verursachen. Solche Verhältnisse finden wir in dem schon erwähnten Egger'schen Fall, in dem im Endstadium eine Oculomotoriuslähmung eingetreten war.

Die Verbindungen zwischen den centripetalen Bahnen und dem Sympathicus sind doppelte, directe und indirecte. Betrachten wir die letzteren. Es sind die weissen Rami communicantes, welche aus der vorderen Rückenmarkswurzel entspringen. Sie sollen alle oder wenigstens den bei weitem grössten Theil der vasomotorischen Bahnen enthalten. Ein kräftiger sensibler Reiz pflanzt sich durch die Vorderhornzelle bis in die sympathischen Vasomotoren fort und kommt zum Ausdruck als



ein vermehrter Tonus der glatten Gefässmusculatur. Schüler (Ueber die Veränderungen der Hirngefässe unter dem Einfluss äusserer Wasserapplicationen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 14. Bd.) hat nach trockener Abreibung der Haut stets Verengerung der Piagefässe bemerkt. Hier trat also auf einen verhältnissmässig geringen centripetalen Reiz jedesmal prompt nicht bloss Zunahme des Tonus, sondern sogar eine Contraction der glatten Musculatur ein und noch dazu in einem von der Reizstelle weit entfernten Gefässbezirke. Wenn nun weiter Ziegler's Lehre, nach der schon bei einem Sinken der vitalen Thätigkeit der glatten Muskelzellen sehr leicht fettige Degeneration eintritt (Pathol. Anatomie, Allg. Th. S. 103, Spec. Th. S. 51), richtig ist, so liegt auf der Hand, welch' eminente Wichtigkeit die centripetalen Erregungen für den gesammten Gefässapparat haben.

Die directe Verbindung zwischen 1. sens. Neuron und Sympathicus sind die grauen Rami communicant. Bis vor Kurzem waren diese Fasern in ihrer Bedeutung noch nicht erkannt. Kölliker (Naturforscher-Versamml., Wien 1894) hielt sie für centripetale Bahnen, die die Empfindung der Eingeweide dem Gehirn vermitteln. Langley hatte jedoch gefunden, dass, wenn man nach Durchtrennung dieses Faserbündels den centralen Stumpf reizt, keinerlei Reflexerscheinungen auftraten. Es ist also die Möglichkeit vorhanden, schrieb ich in meinem ersten Entwurf zu dieser Arbeit, dass diese Fasern gar keine centripetalen sind, sondern dass dieselben von der Peripherie aus wohl centripetal verlaufend kurz vor dem Eintritt der sensiblen Wurzeln ins Rückenmark sich abzweigen und dann centrifugal werden. Das ist nun inzwischen bis zu einem gewissen Grade bestätigt worden. Steinach hat die motorischen Functionen der hintern Spinalwurzeln eingehend untersucht (Pflüger's Archiv, Bd. LX, S. 607) und dabei gefunden, dass der ganze Verdauungstractus allein von den Hinterwurzeln seine motorischen Impulse empfängt. Reizung der vorderen Wurzeln ergab keinen Effect. Nur die 6. und 7. Dorsalvorderwurzel hatte einen schwächern Einfluss — denselben Hinterwurzeln gegenüber — auf das Rectum, 8. u. 9. Vorderwurzel einen ähnlichen auf die Blase, den sie aber auch mit den Hinterwurzeln theilten. Ein Reiz, der die Peripherie trifft, wird also durch diese Bahnen direct zu den Ganglien des Sympathicus fortgepflanzt und hier in Bewegung umgesetzt. Ein Fehlen aller Erregungen wird Atonie des Verdauungstractus zur Folge haben.

Endlich besteht noch eine Beziehung zwischen dem sensiblen System und den Sinnesorganen. Urbantschitsch (Pflüger's Archiv, 1883. Bd. 30, S. 167) hat den Nachweis erbracht, dass eine Reizung der das Ohr nicht versorgenden sensiblen Trigeminusfasern eine Steigerung des Lichtsinns resp. des Sehvermögens veranlasste. Es wurde dieser Effect stets hervorgerufen, gleichviel ob die Reizung durch An-



blasen der Wange oder der Nasenschleimhant, oder durch Elektricität erfolgte. Sogar beim Riechen scharfer Stoffe kam eine vorübergehende Steigerung des Lichtsinns zu Stande. Bei einem Individuum beobachtete er dasselbe auch nach geringem Anblasen der Nackenschleimhaut. Ich babe weitere Versuche Urbantschitsch's in dieser Richtung in der Literatur nicht finden können, zweifle aber nicht, dass diese Resultate auch für die übrigen sensiblen peripheren Nerven gelten. Die logische Folge daraus ist, dass die centripetalen Erregungen jedenfalls auch für die Erhaltung der Sinnesfunctionen von höchster Bedeutung sind. Ein Beweis dafür ist, dass in dem Egger'schen Falle sich auf beiden Augen Zeichen einer beginnenden Atrophia nervi optici finden.

Wir sehen also, dass es die einzige Aufgabe des sensiblen Systems ist, von der Peripherie den central gelegenen Theilen Reize zuzuführen, die von diesen theils zu ihrer eigenen „Ernährung" verwendet, theils aber auch in die Form von Bewegung umgesetzt werden, die wieder anderen Organen zur Erhaltung ihrer Integrität unentbehrlich sind. Wir können uns leicht vorstellen, dass es gewissermassen nur zufällig ist, wenn wir durch die sensiblen Nerven Nachricht über gewisse Eigenschaften der Aussenwelt erhalten, dass vielmehr das sensible System nur den Zweck hat, dem Körper „lebendige Kraft" zuzuführen. Es bildet also eine Einnahmequelle in unserem Körperhaushalt und soll das ersetzen, was in Form von motorischen Impulsen und geistiger Arbeit beständig ausgegeben wird.

Deshalb muss ein Mangel an centripetalen Reizen destruirend auf das Nervensystem wirken.

Klinische Beobachtungen über Fälle, bei denen lange Zeit hindurch alle solche Erregungen gefehlt haben, sind äusserst selten. Mir ist nur eine einzige bekannt und zwar in dem schon mehrfach erwähnten Falle von Egger, (Archiv für Psychiat., 1895) den ich hier kurz skizziren möchte. Hier handelte es sich um ein 20jähriges Mädchen, dass durch einen Sturz sich eine Compression des oberen Dorsalmarks mit dauernder totaler Leitungsunterbrechung zugezogen hatte. Sie lebte danach noch 11 Jahre und in der letzten Zeit ihres Lebens waren folgende Erscheinungen vorhanden: 1. eine schwere psychische Störung, 2. öfter auftretende, immer nur wenige Wochen anhaltende Ptosis rechts, 3. ebenso auftretende, kürzer dauernde starke Röthung der rechten Gesichtshälfte mit Schweissausbruch. 4. Opticus rechts: Reizung resp. subacute Neuritis bei vielleicht beginnender Atrophie. Links: keine entzündlichen Symptome, Spur von atrophischer Decoloration.

Eine pathologisch-anatomische Untersuchung erfolgte bis jetzt nur bis zum oberen Cervicalmark und ergab typische aufsteigende Degene-



ration. Egger hält die vasomotorische Störung für die Ursache der schweren Psychose, bemerkt aber ausserdem „dass der Ausfall einer so bedeutenden Masse von Empfindungen wohl im Stande gewesen sein kann, die Thätigkeit des Gehirns selbst zu modificiren“. Es ist dies ein Fall, wie er charakteristischer garnicht sein kann. Gerade diejenigen Theile des Centralnervensystems, die, wie ich oben nachgewiesen habe, vom 1. sensiblen Neuron die zur Erhaltung ihrer Integrität nothwendigen Reize erhalten, sind erkrankt: Grosshirnrinde, Oculomotoriuskern, Sympathicus und Opticus.

Bis vor Kurzem hatte das Waller'sche Gesetz allgemeine Giltigkeit. Es besagte, dass bei Degenerationen im Centralnervensystem der Process stets an der nächstgelegenen Endstation Halt mache, dass also eine absteigende Degeneration niemals die Vorderhornganglien und eine aufsteigende niemals die Intervertebralganglien überschreite. Krauss und Friedländer waren wohl die ersten, die bei ihren Untersuchungen über das Centralnervensystem Amputirter widersprechende Resultate fanden. Dazu kamen ähnliche Beobachtungen vieler anderer Autoren. Bechteren und Rosenbach (Neurolog. Centralbl., 1884) haben bei Hunden nach Durchschneidung der Nerven der Cauda equina die Ganglienzellen des Lendenmarkes schwinden sehen. Gad und Joseph (l. c. S. 230) haben aus physiologischen Gründen die Vermuthung ausgesprochen, dass für die dauernde normale Ernährung des Spinalganglions die Durchschneidung ihres peripherischen Nerven nicht ohne Bedeutung sein kann. Marinesco (Neurol. Centralbl., 1892 No. 15, 16, 18) sagt am Schlusse seiner Ausführungen in These 4: „Wenn man ein Glied oder einen Nerven allein durchschneidet, so treten an Stelle der normalen Reize von den Nervenendigungen in Quantität und Qualität davon verschiedene, welche nicht mehr fähig sind, die Ganglien zu genügender trophischer Thätigkeit anzuregen. Daher entsteht die langsame, beständig fortschreitende Entartung der abgehenden Nervenfasern“ (also auch der Hinterstränge etc.) und dann in These 3: „Der Grund der Entartung ist offenbar in dem unterbrochenen Zusammenhang zwischen Peripherie und Centrum zu suchen. Man kann sich vorstellen, dass auf Reize der sensiblen Nervenenden in den Spinalganglien biologische Aenderungen — — angeregt werden, welche auf die von den Ganglienzellen ausgehenden Fasern einen trophischen Einfluss ausüben.“ Das Waller'sche Gesetz ist damit wiederlegt, es muss dahin modificirt werden, dass ein eingeschaltetes Ganglion den Process nicht aufhält, sondern nur verzögert.

Dass aber ein Minus an sensiblen Reizen denselben Effect erzielen kann, wie ein vollständiges Fehlen derselben bei Amputationen oder Nervendurchschneidungen, muss wohl ohne weiteres auf Grund einer einfachen logischen Folgerung zugegeben werden. Nur die Zeit, die bis

zum Eintritt der Schädigung verfliesst, wird eine verschiedene sein. Sie wird im umgekehrten Verhältniss zu dem Minus selbst stehen. Bei neugeborenen Thieren sieht man die Degenerationen schon nach wenigen Tagen oder Wochen auftreten, in dem Egger'schen Falle, der ja eine 20jährige Person betraf, verflossen 11 Jahre. In ca. 40 Jahren, in welchem Lebensalter häufig schwere Degenerationserscheinungen beobachtet werden, kann man sich wohl den Process als durch ein Minus centripetaler Erregungen entstanden vorstellen. Man brauchte dabei das Minus bloss auf $1/3$ bis $1/4$ festzusetzen.

Die Schädigung durch Ausfall der sensiblen Reize muss ferner stets einen progressiven Charakter tragen. Der Grund hierfür ist ein sehr einfacher. Ist erst die Zeit eingetreten, wo das Spinalgangloin Schaden genommen hat, so gehen einzelne Nervenfasern zu Grunde. Die Anzahl der centripetalen Erregungsleiter wird vermindert und damit die Summe der noch zuströmenden Reize. Die nothwendige Folge des letzteren ist wieder die stärkere Schädigung der Ganglienzelle. So schliesst sich der Ring: der Mangel der Erregungen, Atrophie der Ganglien, Verminderung der centripetalen Fasern, Verminderung der zur Perception gelangenden Reize.

Der heutige Culturmensch erhält zu wenig centripetale Erregungen.

Die äussere Haut, unser Reize aufnehmendes Organ, zeigt an 2 Stellen, der Palma manus und der Planta pedis, eine eigenthümliche Beschaffenheit. Die Epidermis ist hier verdickt, als ob diese Theile in erster Linie dazu bestimmt wären, mit der Aussenwelt in Berührung zu kommen. Die Papillen sind ferner hier in grösserer Anzahl und reihenförmig angeordnet. Die sensible Innervation geschieht bei der Handfläche von der 7. und 8. Cervicalwurzel und der 1. Dorsalwurzel, bei der Fusssohle durch die 4. und 5. Lumbal- und 1. und 2. Sacralwurzel. (Edinger, 4. Aufl., S. 146.) Es wird also hier ein relativ kleiner Raum von 3 resp. 4 Rückenmarkswurzeln versorgt, eine Anordnung, wie wir sie am ganzen Körper nicht wieder finden und die sicher auch nicht ohne bestimmten Zweck erfolgt ist. Ein Reiz, der diese Stellen trifft, tritt als 3 resp. 4 fache Welle ins Rückenmark ein und wird hier durch die vielfachsten Bahnen weitergeleitet. Der übrige Theil unserer Haut ist wohl ausserdem noch dazu bestimmt in seiner Gesammtheit zu wirken und aus Witterungs- und Temperatureinflüssen für den Körper Nutzen zu ziehen.

Bei unseren Vorfahren in ältester Zeit, bei denen die Bekleidung nur eine höchst mangelhafte war, erhielt der Körper noch alle physiologischen Reize. Es waren Riesen an Körper, von grösster Leistungsfähigkeit bis in ihr höchstes Alter. Die Bewohner der südlichen Länder, die in Folge des wärmeren Klimas weniger centripetale Erregungen erhielten, als die Nordländer, waren stets kleiner und weniger kraftvoll gebaut als diese.

Und doch gab es bei ihnen auch eine Zeit, wo auf die körperliche Kraft des Einzelnen alles ankam und wo der Kampf ums Dasein sie nöthigte, von früh auf ihre Musculatur zu üben.

Wir modernen Menschen verschliessen uns systematisch gegen alle sensiblen Erregungen. Alles was mit unserer Haut von Kleidungsstücken in Berührung kommt ist weich, etwas rauhes würde als lästig empfunden werden. Und damit ja keine Zugluft oder gar Kälte zu unserm Körper Zugang finde, bekleiden wir uns im Sommer warm und im Winter noch wärmer. Die Hände werden zwar noch zum grösseren Theile unbedeckt getragen, aber die Füsse sind stets durch feste, weiche und warme Bedeckung gegen die Härte und Kälte des Bodens geschützt. Kopf kühl und Füsse warm heisst eine alte viel befolgte Gesundheitsregel und die Furcht vor kalten Füssen grenzt in manchen Kreisen ans Lächerliche. Nur sehr selten gelingt es diese chinesische Mauer zu durchbrechen, und ein kleiner Theil der physiologischen centripetalen Erregungen kann demnach nur zur Aufnahme gelangen.

Unsere Landbevölkerung ist in dieser Beziehung den Grossstadtbewohnern gegenüber im Vortheil. Während ihrer ganzen Schulzeit laufen sie barfuss und in ihrem späteren Leben bringt es ihre Beschäftigung mit sich, dass sie sich Witterungseinflüssen viel mehr aussetzen. Sie sind anerkanntermassen bei weitem kräftiger und gesunder als die Grossstädter, bei denen es ein Baarfusslaufen in der Jugend garnicht giebt und denen oft späterhin durch eine Arbeit in einem Comptoir oder Fabrik die letzte Möglichkeit zur Perception sensibler Reize geraubt wird.

Goldscheider sagt über die Menge der sensiblen Erregungen (Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems, Berliner klin. Wochenschrift 1894, No. 18 und 19): „Es ist wohl kaum jemals ein sensibler Nerv frei von Erregungen. Man muss sich eben vergegenwärtigen, dass es sich im Nervensystem nicht nur um Erregungen handelt, welche uns zum Bewusstsein kommen, sondern dass vielmehr weitaus der grösste Theil der sensiblen Erregungen unter der Schwelle des Bewusstseins bleibt. Schon die Pulswelle, schon der Stoffwechsel machen leichte Reizungen der sensiblen Nerven, welche grösstentheils aber nicht zum Bewusstsein kommen.“ Goldscheider giebt damit ein gewisses Minus der zur Wahrnehmung gelangenden centripetalen Erregungen zu und erklärt für die vorherrschenden solche, die nicht zum Bewusstsein kommen. Man muss wohl zugeben, dass solche wohl dauernd vorhanden sind. Sie entsprechen dem Muskeltonus im motorischen Gebiet; dieses sind centrifugal verlaufende, minimale peripherische Erregungen, jenes ebensolche centripetal verlaufende, und beide bleiben unter der Schwelle des Bewusstseins. Den Muskeltonus aber wird wohl Niemand als genügend ansehen, um allein die Muskeln in ihrer völligen Leistungsfähigkeit zu erhalten. Vielmehr bedarf das motorische System eine ganz gewaltige Menge grosser und

starker Erregungen um seine Endapparate nur vor „Atrophie“ schützen zu können. Genau so wird es sich mit dem sensiblen System verhalten.

Welche Folgen entstehen aus diesem Mangel?

Für die klinischen Symptome einer fortschreitenden Degeneration von Ganglienzellen und peripherischen Nerven bildet die spinale Form der progressiven Muskelatrophie ein deutliches Paradigma. Wir finden hier: Zuerst fibrilläres Zittern (Oppenheim sagt darüber in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten S. 171: „Regelmässig ist die Atrophie von fibrillärem Zittern begleitet, das auch in Muskeln auftritt, die noch nicht sichtbar abgemagert sind.), dann Lähmung. Also zuerst erhöhte, dann verminderte und völlig aufgehobene Function. Bei einer vorwärtsschreitenden Atrophie des 1. sensiblen Neurons finden wir zuerst als Zeichen erhöhter Function die mannigfachsten Reizerscheinungen, Parästhesien, dann Hypästhesien und Anästhesien. Es ist hier derselbe Verlauf, nur aus dem Motorischen ins Sensible übersetzt. Wir müssen also, wenn wir den allerersten Beginn eines Degenerationsprocesses der centripetalen Bahnen feststellen wollen, nach erhöhten Functionen derselben suchen. Solche lassen sich bei allen modernen Menschen nachweisen. Hier wäre zuerst zu nennen eine tactile Hyperästhesie. Dieselbe findet sich bei den verschiedenen Individuen an den verschiedensten Stellen. Niemals fehlt sie. Die Prädilectionsstelle ist die Fusssohle. Weiter wäre eine allgemeine bestehende Hyperalgesie zu zu erwähnen. Der robuste Landbewohner erträgt oft die Schmerzen einer Operation mit Leichtigkeit, während dieselben Schmerzen den „feiner organisirten“ Städter zum mindesten einer Ohnmacht nahe bringen. Jeder Landarzt wird mir bestätigen können, wie indifferent sich oft seine Patienten Schmerzen gegenüber verhalten, jeder Arzt in einer Grossstadt wird andererseits die zunehmende Algesie constatiren können. Das neugeborene Kind zeigt weder tactile Hyperästhesie noch Hyperalgesie. A. Westphal (Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystem des Menschen im jugendlichen Zustande und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau derselben, Archiv für Psych., H. 1) hat wieder die bekannte Unempfindlichkeit der Neugeborenen gegen Schmerz bei seinen elektrischen Untersuchungen bestätigen können. In der 5. Woche, beobachtete er ausserdem, schwanden diese Erscheinungen. Es ist wahrscheinlich, dass dieser analgetische und hypästhetische Zustand bis zu einem gewissen Grade der normale[1]) ist, und dass erst durch das Fernhalten aller Reize, wie dies ja in diesem Alter mit Vorliebe geschieht, die abnorme Aesthesie und Algesie eintritt. Wir wissen ja schon durch

1) Westphal hat allerdings gezeigt, dass die Nerven der Neugeborenen noch nicht entwickelt sind, doch finden wir ähnliche sensible Verhältnisse auch sehr häufig bei Erwachsenen, z. B. bei der Landbevölkerung, wie oben erwähnt.



Gudden, wie schnell beim neugeborenen Säugethier eine secundäre Degeneration im Centralnervensystem sich ausbildet. Auch den bei vielen Menschen Abends beim Entkleiden sich einstellenden unwiderstehlichen Juckreiz fasse ich als (Parästhesie) allererstes Zeichen einer beginnenden Atrophie des 1. sensiblen Neurons auf.

Schreitet nun die Atrophie weiter vorwärts, so werden sich zu diesen Erscheinungen die vielfältigsten Krankheitszeichen gesellen. Es ist aber keineswegs nothwendig, dass derselbe schädliche Einfluss der bei verschiedenen Individuen das Nervensystem trifft, immer an ein und derselben Stelle verheerend wirken muss. Sicher setzt er dort ein, wo er den schwächsten Punkt und den wenigsten Widerstand findet. Und diese Loci minoris resistentiae sind auch für das Nervensystem bei allen Menschen verschieden. Die Vererbung einer bestimmten Anlage spielt hier eine Hauptrolle. Wir sehen oft, sich bestimmte Formen von Erkrankungen von Geschlecht zu Geschlecht fortpflanzen, die sich nur durch relativ grössere oder geringere Minderwerthigkeit einzelner Theile des Centralnervensystems erklären lassen. Dazu kommt noch eins. Derselben Schädlichkeit, nämlich dem Mangel centripetaler Reize, waren schon einige Geschlechter vor uns ausgesetzt. Sie haben also nicht das Nervensystem auf uns vererbt, das sie erhielten, sondern ein noch weiter geschädigtes. So erklärt sich die Zunahme der Minderwerthigkeit der Centralnervensysteme im Allgemeinen.

Wir werden also die Schädigung durch den Mangel an centripetalen Erregungen bald hier, bald dort, bald stärker, bald schwächer auftreten sehen.

Betrachten wir zuerst die Krankheitsbilder, die nicht zu den eigentlichen Nervenerkrankungen gehören. Sie sind insgesammt als secundäre Erscheinungen einer beginnenden Atrophie des 1. sensiblen Neurons aufzufassen. Hier wäre zu nennen an oberster Stelle die Arteriosclerose.

Die heutige Lehre von dem Entstehen der Arteriosclerose (cf. Artikel von A. Fränkel in Eulenburg's Realencyklop.) ist keine abgeschlossene. Man führt in der Hauptsache als Ursache an eine wiederholte Drucksteigerung im arteriellen Gebiet mit vermehrter Herzthätigkeit und Verlangsamung des Blutstromes, so dass es in der Wandung der Gefässe zu Ernährungsstörungen kommt. Ferner wird der Alkohol, das Nicotin und die Syphilis dafür verantwortlich gemacht. Endlich soll die Erblichkeit unzweifelhaft eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen, ebenso als ziemlich sicher angenommen werden können, dass schwere psychische Depressionen, andauernde Gemüthsbewegungen der Entwicklung der Arteriosclerose Vorschub leisten. Die Erblichkeit halte ich für ein hochbedeutsames Moment, aber das Letztgenannte, zu dessen Gunsten sich wohl nur der Satz post hoc, ergo propter hoc an-

führen lässt, halte ich für keine Ursache, sondern für eine Folge derselben Schädlichkeit. Und diese Schädlichkeit ist der Mangel centripetaler Reize. Wenn nämlich die Vasomotoren lange Zeit hindurch (cf. Fall v. Egger) keine centripetalen Reize erhalten, so gehen sie zu Grunde, bald in kürzerer Zeit bald in längerer. Hier ist das Moment, wo die Erblichkeit und die individuelle Veranlagung der sympathischen Centren eine Rolle spielt. In dem oben erwähnten Falle waren es 11 Jahre; eine nervös hereditäre Belastung war nicht dabei angegeben. Die Zahl ändert sich natürlich nach dem oben angeführten Grunde. Sicher aber ist es, dass nach dem 50. Lebensjahr d. h. in der Zeit, in der die Arteriosclerose am häufigsten eintritt, eine schwere Schädigung der Vasomotoren auch bei nicht völligem Mangel der sensiblen Erregungen schon lange eingetreten sein kann. Bei Neurasthenikern, also bei Individuen mit geschädigtem (und minderwerthigem) Nervensystem ist die Arteriosclerose in viel jüngeren Jahren beobachtet worden (cf. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankh., S. 689). Die Schädigung der Vasomotoren ist weiter die directe Ursache für die fettige Degeneder Media. Nach Ziegler (s. o.) tritt dieselbe ja schon sehr leicht ein bei einem einfachen Sinken der vitalen Thätigkeit (also Tonus) der Muskelzellen. In diese degenerirten Zellen hinein findet nun die Kalkablagerung statt. Das stimmt mit der Ansicht Marchand's überein (Eulenburg's Realencykl., Art. über Arterien), der sagt: „Die Muskelfasern gehen im Bereich der Verkalkung vollständig zu Grunde; nach Analogien mit den andern Fällen der Verkalkung ist man aber wohl zu der Annahme berechtigt, dass es sich auch hier um bereits degenerirte resp. abgestorbene Elemente handelt, welche der Verkalkung anheimfallen.“ Ueberernährung hat wohl auch eine gewisse Bedeutung für die Entstehung der Arteriosclerose, aber doch wohl nur deshalb, weil sie gewöhnlich bei Leuten stattfindet, die materiell in der Lage sind, sich das Leben möglichst comfortabel einzurichten und jede Unannehmlichkeit, zu denen man ja heute die sensiblen Reize rechnet, von sich fernzuhalten. A. Fränkel (Realencykl., Art. über Arteriosclerose) sagt, dass bei der Theorie über Entstehung der Arteriosclerose noch ein Glied in der Kette fehle. Dies Glied ist, wie schon Thoma (l. c.) angab, das Nachlassen des Tonus der glatten Muskeln, hervorgerufen, wie ich behaupte, durch den Mangel an centripetalen Reizen.

Eine Schädigung geringeren Grades der Vasomotoren hat eine Neigung zu „Erkältungen“ zur Folge. Es entsteht nun auch hier ein ächter Circulus vitiosus. Je mehr sich die „Erkältungen“ häufen, desto mehr sucht man sich durch warme Bekleidung oder dadurch, dass man wärmere Gegenden aufsucht, dagegen zu schützen. Und doch findet man, dass man um Nichts gebessert ist, und dass mit den Schutzmassregeln die Neigung zu „Erkältungen“ um dass Doppelte gewachsen ist.



Die wärmere Bekleidung hat ja die letzten der ohnehin spärlichen centripetalen Erregungen ausgeschlossen und dadurch die Vasomotoren weiter geschädigt. Es verhält sich damit so wie mit vielen Arzneimitteln: Zuerst genügt die Dosis, dann muss sie immer mehr gesteigert werden, endlich ist sie an der äussersten Grenze angelangt und nun tritt der Schade, der vermieden werden soll, um so sicherer ein. (Laxantia).

Weiter sind hier zu nennen Störungen trophischer Natur, wie cariöse Zähne und Kahlköpfigkeit. Joseph (l. c.) beobachtete, dass die Exstirpation eines Spinalganglions einen umschriebenen Haarausfall zur Folge hatte. Wir können beide Krankheitserscheinungen auf Veränderungen im sensiblen Trigeminus beziehen. Bei der letztgenannten kann man noch einen localen Mangel an centripetalen Reizen anführen. Es ist interessant zu beobachten, dass bei Männern immer nur der bedeckte und gegen jeden Reiz geschützte Theil erkrankt, während bei Frauen in Folge ihrer viel weniger schützenden Kopfbedeckung eine derartige Erkrankung, wenigstens in dem excessiven Maasse wie bei Männern nicht vorkommt.

Wenn ich zum Schluss nur noch die habituelle Verstopfung erwähne, die sich auf den Ausfall der oben erwähnten, von Steinach beobachteten motorischen Functionen der Hinterwurzeln beziehen lässt, so will ich damit nicht sagen, dass damit die Reihe dieser Erkrankungen abgeschlossen ist. Ich beschränke mich ebenso wie in der folgenden Gruppe vorläufig darauf, nur das, was sich am leichtesten nachweisen lässt, anzuführen und behalte mir vor, auf ähnliche andere Erkrankungen später einzugehen.

Von den Krankheiten des Nervensystems möchte ich nur in den Kreis meiner Betrachtung ziehen die Neurasthenie und die Hysterie, die Tabes dorsalis und die Dementia paralytica. Das Moment der Erblichkeit ist bei allen vorhanden, das Fehlen der centripetalen Erregungen bildet die gemeinsame Gelegenheitsursache. Die Neurasthenie enthält den Anfang der Schädigung mit ihren Reizsymptomen (erhöhte Function) in reinster Form. Die Hysterie ist eine Neurasthenie mit psychopathischen Beimengungen. Die schwere, zum Theil schon irreparable Form der Erkrankung ist die Tabes und die Paralyse. Sie hat hier nur verschiedene Theile ergriffen. Allen diesen sind viele Symptome gemeinsam. Differentialdiagnostisch unterscheiden sich die beiden letzten von den beiden ersten nur durch das Auftreten von Symptomen (verminderter und vernichteter Function), die auf deletäre Vorgänge im Centralnervensystem schliessen lassen. Aber auch sie zeigen stets noch Symptome erhöhter Function daneben. Es hat eben die Schädlichkeit nur die widerstandsunfähigsten Theile vernichtet, die besser veranlagten hat sie nur in den Zustand der Reizung versetzen können. Was aber



jene sind, lässt sich nicht genauer sagen. Wohl sind die Reflexcollateralen der 2.—4. Lendenwurzeln, die Ganglien der Grosshirnrinde, der Oculomotoriuskern resp. das Ganglion ciliare, die Schmerzleitung bei vielen Individuen Loci minoris resistentiae, jedoch nicht bei allen. In zahlreichen Fällen zeigen sie ein völlig normales Verhalten, und andere Symptome, die uns auch über destruirende Vorgänge belehren können, wie Atrophia nervi optic., Blasenstörung etc. treten an ihre Stelle.

Für die Tabes dorsalis, die wir zuerst eingehender betrachten wollen, sind die verschiedensten Theorien aufgestellt worden. Ich erinnere hier nur an die wichtigsten von Fournier, Berger, Edinger, Déjérine, Redlich-Obersteiner und Leyden. Letzterer hat schon im Jahre 1863 bezüglich der tabischen Hinterstrangsaffection die Ansicht ausgesprochen, dass es sich nicht um einen entzündlichen Process der Neuroglia handle, sondern dass es eine eigenthümliche Degeneration sei, die zuerst die Nervenfasern ergreife. Dreissig Jahre später sagt er (Path. Anat. und Physiologie der Tabes, Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XXV, No. 1), dass die Tabes im Wesentlichen in einer fortschreitenden Erkrankung der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark bestände. Dem Entstehen der Tabes von der Peripherie aus stände aber das Waller'sche Gesetz entgegen. Er fährt dann fort: „Marinesco hat eine ingeniöse Hypothese aufgestellt, welche die vorgetragene Schwierigkeit zu lösen im Stande wäre“ (die Marinesco'schen Sätze habe ich oben ausführlich erwähnt) und: „Diese an sich nicht unwahrscheinliche Hypothese wäre geeignet, die eigenthümliche Verbreitung des tabischen Processes mit einer peripherischen Neuritis erklärlich zu machen. Die Voraussetzung wäre eben der chronische Process“. Dieser chronische Process, diese nothwendige, andauernde Schädigung der sensiblen Bahnen ist der Mangel an Erregungen.

Die einzelnen Symptome der Tabes lassen sich nun sehr einfach erklären. Beginnen wir mit der Gruppe derer, die von dem 1. sensiblen Neuron herrühren. Wir haben hier solche verminderter (und vernichteter) Function, wie Westphal'sches Zeichen, trophische Störungen, Anästhesie, Analgesie und Ataxie und solche erhöhter Function, wie Parästhesien und Hyperästhesien. Analgesie, Ataxie, Anästhesie und die trophischen Störungen lassen sich direct aus der stärkeren Schädigung des Neurons herleiten. Sie bilden die klinischen Erscheinungen der pathologisch anatomisch nachweisbaren Atrophien der Burdach- resp. Goll'schen Stränge und der sensiblen Hautnerven. Ebenso leicht lässt sich das Westphal'sche Zeichen erklären. Der Reflexbogen — peripherer, sensibler Nerv, Spinalganglion, Reflexcollaterale, Vorderhornzelle und motorischer Nerv — ist entweder in seiner sensiblen Hälfte leitungsunfähig geworden, oder nur der Contact zwischen Reflexcollaterale und Vorderhornzelle ist ein unvollständiger geworden nach dem Grundsatze,



dass die Degeneration eines Neurons in den von ihren trophischen Centren am meisten abgelegenen Theilen beginnt (cf. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, S. 129).

Die tabischen Parästhesien und Hyperästhesien lassen sich direct aus Reizzuständen in einzelnen I. sensiblen Neuronen erklären.

Bezüglich der lancinirenden Schmerzen bin ich der Meinung, dass man sie nicht zu den Symptomen erhöhter Function rechnen darf. Ich schliesse mich vielmehr der Ansicht Edinger's an, wonach dieselben ein acut auftretendes Zugrundegehen einzelner Achsencylinder, gewissermassen ein Zerreissen bedeute. Es würde dies eine Folge der Schädigung der einzelnen Nervenfasern darstellen und voraussetzen, dass es in allen Fällen von Tabes vorhanden wäre. Das ist nun auch für die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen der Fall. Déjérine fand unter mehr als hundert Fällen dieses Symptom nur 4 Mal nicht, Leimbach (Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1895, VII) fand es in 88,25 pCt. seiner Fälle. Wenn es fehlt, so kann man den Grund darin suchen, dass die betreffende zu Grunde gehende Faser schon ihre Verbindung nach oben (Grosshirnrinde) eingebüsst hat. Es würden also besonders die sehr schnell verlaufenden Fälle von Tabes keine lancinirenden Schmerzen zeigen, demnach die Heftigkeit dieses Symptoms im directen Verhältniss zur Dauer der Erkrankung stehen. Remak giebt an, dass die durch lebhafte Schmerzen ausgezeichneten Fälle gewöhnlich nicht zu hochgradiger Ataxie und Muskelschwäche führten. Anderweite Feststellungen darüber liegen nicht vor.

Die zweite grosse Gruppe würde die von Seiten des 1. motorischen Neurons umfassen. Auch hier sind zu unterscheiden

a) solche verminderter (und aufgehobener Function), wie: atrophische Lähmungen, Blasen- und Mastdarmstörungen, Abnahme der Potenz, reflectorische Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen, Lähmungen der Kehlkopfmuskeln, Vaguslähmung (Herzkrise), motorische Trigeminuslähmung und ähnliche;

b. solche erhöhter Function, wie Spontanbewegungen und Pharynxkrisen.

Die Schädigung des 1. motorischen Neurons erfolgt, wie oben näher ausgeführt, durch Abnahme bezw. Ausfall der durch die Reflexcollaterale den Vorderhornzellen zugeführten und diesen unentbehrlichen Erregungen. Ist dieselbe vorgeschritten, so wird eine atrophische Lähmung der correspondirenden Muskeln die Folge sein. Dergleichen ist schon sehr häufig bei Tabes beschrieben worden. Ich nenne bloss Leyden, Déjérine, Charcot und Pierret, Strümpell (Archiv für Psychologie, XI, 1881), Braun (Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 1888, Bd. XLII), Goldscheider (Archiv f. klin. Medicin, Bd. XIX), Oppenheim u. A.



Es wurde dabei stets der Beweis der Atrophie der Vorderhornzellen pathologisch-anatomisch erbracht. Ebenso leicht und analog diesen lassen sich die Störungen der motorischen Hirnnerven erklären, wie motorischer V., X., III. und die Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction und der Potenz.

Eine scheinbare Schwierigkeit bietet die Erklärung der reflectorischen Pupillenstarre. O. Langendorf (Pflüger's Archiv, Bd. 56, S. 523), hat Folgendes nachgewiesen. Wenn er unmittelbar nach dem Tode des Thieres den Oculomotorius reizte, trat stets Verengerung der Pupille ein. Aber schon nachdem eine kurze Zeit verstrichen war, hatte die Reizung des Oculomotorius diesen Erfolg nicht mehr, wohl aber noch die der kurzen Ciliarnerven. Der Grund zu dieser Erscheinung liegt seiner Meinung nach in der Einschaltung des Ganglion ciliare. Diese Zellen repräsentiren also den schwächsten Punkt der Bahn, Ocolomotoriuskern bis Sphincter pupillae, der motorischen Hälfte des Pupillarreflexbogens. Eine Schädlichkeit, die den Oculomotoriuskern trifft (wie in unserem Falle der Mangel centripetaler Erregungen), und eine Verminderung seines Tonus zur Folge hat, muss demnach an dem so wenig widerstandsfähigen Ganglion ciliare zuerst seine destruirende Wirkung ausüben. Es wird hierdurch klar, warum das Robertson'sche Phänomen so sehr häufig und Augenmuskellähmungen so relativ selten sind. Weiter aber taucht die Frage auf, wie kommt es, dass trotz der reflectorischen Pupillenstarre in der Mehrzahl der Tabesfälle doch eine Verengerung der Pupillen bei Accommodation und Convergenz eintritt? Das lässt sich sehr leicht durch die Thatsache erklären, dass Willensimpulse stärkere sind, als Refleximpulse. Erstere werden also das Ganglion ciliare noch passiren können, wenn es für letztere schon nicht mehr möglich ist. Es tritt ferner bei Verschluss des einen Auges oder im Dunkeln keine Erweiterung der Pupille ein. Denn entweder ist der Dilatator pupillae gelähmt oder er ist noch erhalten. Im ersteren, häufigeren Falle ist die Folge eine starke Myosis (durch wiederholte Accommodation) und eine Erweiterung selbstverständlich ausgeschlossen. Im letzteren ist die Pupille in Folge des mangelnden perpetuirlichen Widerstandes schon ad maximum erweitert. Die Bedeutung des Sympathicus ist demnach bei dem Robertsonschen Phänomen eine untergeordnete.

Unter den Symptomen von Seiten des Sympathicus können wir auch solche erhöhter und solche verminderter Function unterscheiden. Zu ersteren gehören die gastrischen Krisen und eine zuweilen beobachtete Beschleunigung der Herzthätigkeit (cf. M. Freysz, Ein Fall von dauerndem Sympathicuskrampf bei Tabes dorsalis, Ing.-Diss., Strassburg 1895), zu letzterer die eben erwähnte Myosis und vielleicht die ziemlich häufig vorkommende Obstruction. Eine nähere Erklärung des Zustandekommens dieser Symptome ist wohl überflüssig.

Das letzte Symptom der Tabes, die Atroph. nerv. optici, rangirt unter keine der obigen Gruppen. Es findet seine Erklärung durch die oben angeführten Untersuchungen von Urbantschitsch.

Die Dementia paralytica ist diejenige Erkrankung, bei der die Schädigung durch den Mangel an centripetalen Erregungen das 1. sensible Neuron etwas widerstandsfähiger gefunden hat, dafür aber die letzten sensiblen Neurone im Scheitellappen zur Atrophie gebracht hat. Von hier aus schreitet nun der Process nach allen Richtungen hin vorwärts. Die Tangentialfasern, die die Verbindung zwischen den einzelnen Hirngebieten herstellen, sind nach Tussek regelmässig zu Grunde gegangen. Zuletzt haben wir völligen Schwund der nervösen Elemente in der Rindensubstanz der Grosshirnhemisphären. Bei längerer Dauer des Processes wird nun auch das 1. sensible Neuron endlich der Schädigung erliegen und es werden sich tabische Symptome zugesellen, oder es stellt sich eine „recurrirende" Degeneration ein, die von den motorischen Centren, die ja nun auch die zu ihrer Erhaltung nothwendigen centripetalen Reize nicht mehr erhalten, nach unten fortschreitet. Die Vereinigung beider Erscheinungen ist das Gewöhnliche. Der Symptomencomplex der Dementia paralytica muss sich daher im Beginne der Erkrankung resultiren aus den Atrophien der Grosshirnrinde und aus der geringeren Schädigung des 1. sensiblen Neurons. Die erste Gruppe Symptome sind solche verminderter Function, wie Intelligenzverfall und die paralytischen Anfälle apoplektischer Art und solche erhöhter Function, wie die paralytischen Anfälle epileptiformer Art. Die Symptome von Seiten des 1. sensiblen Neurons sind Tremor, fibrilläres Zittern (erhöhte) und die sehr häufig, aber nicht regelmässig vorhandene reflectorische Pupillenstarre (verminderte Function), die sich wie bei Tabes durch die Einschaltung der so überaus empfindlichen Zellen des Ganglion ciliare erklären liesse. Die paralytische Sprache und Schrift muss man sowohl auf den Intelligenzverfall, als auch auf den Tremor beziehen, und gerade der erstere macht diese beiden Symptome pathognomisch wichtig.

Die Neurasthenie zeigt nur Reizsymptome, niemals solche verminderten oder gar vernichteter Function. Im 1. sensiblen Neuron sind nur Parästhesien und Algesien, niemals Anästhesien, weder sensible noch sensorische, vorhanden. Das 1. motorische Neuron zeigt immer nur Tremor, Steigerung der Sehnenphänomene und der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, fibrilläres Zittern, niemals Lähmungen. Die Pupillenreaction ist eine normale, sehr oft sogar eine überaus lebhafte; besteht eine Trägheit derselben, so liegt ein begründeter Verdacht vor, dass man es mit einer anderen Erkrankung zu thun habe. Auch im Sympathicus finden wir nirgends Lähmungserscheinungen. Das sehr häufige, auch objectiv bemerkbare Erröthen der Neurastheniker kann man sehr gut ausschliesslich auf ein psychisches Moment zurückzuführen.



Dagegen sind auf der andern Seite kalte Hände und Füsse, (anfallsweise) Steigerung der Pulsfrequenz, harter gespannter Puls, Diarrhöen etc. sehr häufig vorhanden. Cerebrale Reizsymptome finden wir bei der Neurasthenie in Gestalt von Angstzuständen, Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. Man kann sich leicht vorstellen, dass auch einzelne Ganglien der Grosshirnrinde in einem gewissen Reizzustande sich befinden und dass dadurch die erwähnten Symptome ihre Entstehung finden.

Die Hysterie habe ich eine Neurasthenie mit psychopathischen Beimengungen genannt. Jedes Symptom der Neurasthenie kann in der That bei Hysterie vorhanden sein. Dazu treten die verschiedenartigsten psychischen Störungen, die sich aus einer minderwerthigen Anlage plus der Schädigung infolge des Mangels an centripetalen Erregungen resultiren. Keine solche Störung ist jedoch Symptom eines deletären Vorganges im Centralnervensystem, es sind alles Symptome erhöhter Function. Allgemein werden die Lähmungen und die Anästhesien der Hysterie ja auf nicht destructive Processe bezogen. Die näheren Ausführungen der psychischen Momente, die hier ins Spiel kommen, überlasse ich Berufeneren.

Das ist in groben Zügen meine Ansicht über die Entstehung und den innern Zusammenhang dieser 4 Nervenkrankheiten. Meine Anschauungen würden nun in erster Linie erfordern, dass die einzelnen Formen in einander übergehen können. Von den beiden leichteren Formen ist dies, ebenso wie von den beiden schwereren schon oft beobachtet. Die schwierige Frage ist nur die, kann aus einer der leichteren Formen eine schwere entstehen, und die wird von Vielen verneint. Es wird auch hier die ererbte Veranlagung in Rechnung zu ziehen sein, denn ein Centralnervensystem, das so widerstandsfähig ist, dass dieselbe Schädigung, die anderswo schwere Erscheinungen verursacht hat, nur Neurasthenie entstehen lassen konnte, wird sich auch auf die Dauer widerstandsfähiger erhalten. Aber doch muss es möglich sein, dass bei anhaltender Schädigung der Widerstand überwunden wird. Oppenheim sagt bei Gelegenheit der Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Neurasthenie (Lehrb. S. 600): „Die ersten Erscheinungen können denen der Neurasthenie durchaus verwandt sein. Ich kenne mehrere Fälle dieser Art, in denen ich Anfangs Neurasthenie diagnosticirt hatte und nach Jahresfrist, oft auch erst nach mehreren Jahren mich überzeugen musste, dass Dementia paralytica vorlag“. Ich kann nicht annehmen, dass Oppenheim in diesen Fällen einen diagnostischen Missgriff gethan hat, ich glaube vielmehr, dass es in Wirklichkeit Neurasthenie gewesen ist, die später in Dementia paralytica übergegangen ist. Die Hysterie geht ja auch nicht selten in eine ausgesprochene Geistesstörung über, wie Paranoia.



Es würden sich aber auch durch diese Anschauungen Eigenthümlichkeiten der einzelnen Erkrankungen erklären lassen, für die bisher jede Deutung gefehlt hat. Bei Tabes taucht in erster Linie immer die Frage auf, warum ist es gerade das Lendenmark, das zuerst ergriffen wird. In der Höhe der 1. Lendenwurzel sind die Fasern der untern Extremität, insbesondere der Planta pedis zuerst zu einem (Hinter-) Strang vereinigt und das sind gerade die Körpertheile, die am wenigsten sensible Reize erhalten, also auch zuerst die ihnen entsprechenden Theile des Centralnervensystems degeneriren lassen. Die Palma manus nimmt dagegen auch relativ viele centripetale Reize auf. Deshalb auch die Seltenheit der Tabes cervicalis.

Die Thatsache ferner, die oft den Anhängern der Syphilistheorie bei Tabes eingewendet wird, nämlich, dass die Prostituirten, die doch am meisten der luetischen Infection ausgesetzt seien, äusserst selten an Tabes erkranken, ja sogar abgesehen von den localen Schädigungen von Lues und Gonorrhö sich einer beinahe sprichwörtlichen Gesundheit erfreuen, findet hierdurch seine einfache Erklärung. Ihr Gewerbe bringt es ja mit sich, dass sie durch die 3. Sacralwurzel die häufigsten und kräftigsten centripetalen Erregungen erhalten. Vielleicht ist hierin auch der Grund zu suchen, warum an Tabes und Paralyse im Durchschnitt 7 Mal mehr Männer als Frauen erkranken. Glaubt man doch, dass letztere abgesehen von ihrer durchschnittlich grösseren Leistungsfähigkeit in dieser Beziehung bei dem einzelnen sexuellen Act länger anhaltende und stärkere Reize erhalten als erstere.

Der Neurastheniker befindet sich im Allgemeinen im Winter, wo er durch die geringe Aussentemperatur ein geringeres Minus an centripetalen Erregungen erhält, viel wohler als im Sommer.

Eine weitere Forderung meiner Anschauung ist, dass alle die darauf bezogenen Krankheiten ungemein verbreitet sind und auch täglich an Ausdehnung gewinnen. Das muss wohl für alle angeführten Krankheiten zugegeben werden.

Endlich fordert sie noch, dass an beiden Beinen Amputirte in kürzerer oder längerer Zeit, je nach dem Alter, in dem die Operation an ihnen vollzogen wurde, Symptome deletären Charakters im Centralnervensystem zeigen. Es ist mir überhaupt nicht gelungen einen so Amputirten zu finden und erwarte ich die Bestätigung von anderer Seite.

Entsprechend diesen Ausführungen lege ich also den centripetalen Erregungen sowohl zur Erhaltung als auch zur Wiederherstellung der Gesundheit die grösste Bedeutung bei. In welcher Form solche Reize verabfolgt werden ist an sich gleich, wenn es nur zahlreich und kräftig geschieht. Die Wasseranwendungen erfüllen ja diesen Zweck, aber im Allgemeinen habe ich durch Wasser den Nachtheil gesehen,

dass bei starken Reizen, also grosser Temperaturdifferenz zwischen Haut und Wasser, die unangenehme Einwirkung der Wärmeentziehung eine längere Anwendung verbietet; und ein kurz dauernder Reiz genügt in allen Fällen meiner Ansicht nach nicht, auch wenn er noch so kräftig ist. Elektrische Reize hat schon Th. Rumpf z. B. bei Tabes angewendet und zwar mit Erfolg, was zu Gunsten meiner Anschauungen spricht. Sie haben aber den Nachtheil, dass einestheils die Dauer einer einzelnen Faradisation immer eine beschränkte sein muss, anderntheils der Querschnitt des dabei benutzten Pinsels oder Bürste ein relativ kleiner und demzufolge die Summe der in einem gewissen Zeitraum erfolgenden centripetalen Reize eine geringe ist. Ich ziehe deshalb mechanische Reize vor und lasse dieselben vorläufig in zwei verschiedenen Formen anwenden. Erstens trockenes Frottiren mit Loofahschwamm. Die Procedur findet gewöhnlich früh und abends statt, je 15—20 Minuten lang. Kopf (Brust bei Frauen) ist auszunehmen, alle übrigen Theile werden recht kräftig frottirt. Ich selbst habe, ebenso wie viele meiner Patienten, beobachtet, dass danach ein eigenthümlich frisches Gefühl ähnlich dem nach einem kalten Bade eintritt. Zweitens Barfusslaufen auf grobem Kies. Ich möchte hierbei den thermischen Reiz auf alle Fälle ausschliessen und nur den mechanischen benutzen. Ich habe es deshalb provisorisch so eingerichtet, dass ich auf Decken habe Kies streuen lassen. Später hoffe ich den mit Kies bedeckten Fussboden einer Wandelhalle direct erwärmen zu können. Ich beginne mit einer halben Stunde täglich und habe es im Bedürfnissfalle bis zum Doppelten und Dreifachen gesteigert.

Der Erfolg den ich damit erzielt habe, war zum Theil ein geradezu überraschender. Jedoch ist die Zahl der Behandelten noch zu niedrig, um einen bestimmten Schluss daraus ziehen zu können, andererseits muss aber auch abgewartet werden, ob die Besserung in allen Fällen Bestand hat. Ich werde darüber seiner Zeit ausführlicher berichten.

Zum Schluss erlaube ich mir dem Herren Dr. med. Max Levy (-Dorn) in Berlin, der obwohl er nicht in allen Punkten mit mir übereinstimmen kann, mich trotzdem auf das freundlichste mit Rath und That unterstützt hat, meinen besten Dank auszusprechen.



VIII.

(Aus der Klinik des Herrn Prof. Neusser in Wien.)

Blutbefunde bei metastatischer Carcinose des Knochenmarkes.

Von

Julius Epstein,

Hospitanten der Klinik.

Seitdem die perniciöse Anämie von Biermer[1]) im Jahre 1868 als eigenartiges Krankheitsbild erkannt wurde, ging das Streben der Forscher dahin, durch das Eindringen in die Aetiologie der Erkrankung das Gebiet der primären perniciösen Anämie immer mehr einzuschränken. Maligne Neoplasmen, Darmschmarotzer und andere Affectionen wurden für einen Theil der perniciösen Anämien verantwortlich gemacht. Als weiteres Moment, welches mit dieser Blutkrankheit in Beziehung gebracht wurde, ist von Fr. Müller[2]) und A. Klein[3]) Lues angegeben worden. Andererseits suchte man durch das Studium der Blutbildung beim Erwachsenen und Embryo auch für die primäre perniciöse Anämie eine Causa movens in den blutbildenden Organen zu finden.

Schon Bizozzero[4]) und Neumann[5]) verlegten die Regeneration der geformten Blutbestandtheile in das Knochenmark. In derselben Richtung bewegten sich die Arbeiten von F. H. Müller[6]), Wertheim[7]) u. A. Die Nutzanwendung auf die Pathalogie der primären perniciösen Anämie

1) Biermer, Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte. 1868/1872.

2) Charité-Annalen. XIV. 1889.

3) Wiener klin. Wochenschrift. 1891.

4) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1880. 1882.

5) Neuestens in Virchow's Archiv. Bd. 119.

6) Zur Frage der Blutbildung. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1889.

7) Zur Frage der Blutbildung bei Leukämie. Prager Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 12.

machten F. H. Müller[1]) und Ehrlich[2]), welche unabhängig von einander zu dem Ergebnisse gelangt waren, die letzterwähnte Erkrankung stelle einen Rückfall in den embryonalen Typus der Blutbildung dar. F. H. Müller erklärt ganz decidirt, die genannte Blutkrankheit gehe aus einer primären Erkrankung des Knochenmarks hervor und geht insofern noch weiter als Ehrlich. Schon Cohnheim äusserte dieselbe Vermuthung, ohne aber eine nähere Begründung zu wagen. Die Function des Knochenmarks als blutbildendes Organ im normalen und pathologischen Zustande ist fast ausnahmslos anerkannt; trotzdem finden wir nur wenige Fälle, in welchen Carcinome und Sarkome des Knochenmarkes die Ursache eines pathologischen Blutbefundes hätten abgeben können, in der Literatur verzeichnet. Die Fälle, welche hier in Betracht kommen und auf welche später Beziehung genommen werden wird, sind folgende: aus der älteren Literatur die von Litten[3]), Grawitz[4]) und Waldstein[5]), ferner von Ehrlich[6]) publicirten Fälle. Jüngeren Datums sind die Fälle von Leyden, Israel[7]) und Nothnagel[8]). Die geringe Zahl derartiger Publicationen wird also vielleicht die Veröffentlichung nachstehenden Falles rechtfertigen.

Anamnese:

Patientin M J., hereditär nicht belastet, bekam im Januar 1894 Schmerzen im rechten Bein, hauptsächlich im Oberschenkelknochen localisirt. Patientin fühlte sich sehr matt und abgeschlagen, magerte ab, obwohl ihr Appetit nicht abgenommen haben soll. Zeitweise Erbrechen, vermehrtes Durstgefühl. Am 21. März angeblich nach lauem Bade, blutiges Erbrechen, auch schwarze kaffeesatzartige Stühle, seit dieser Zeit öfters Nasenbluten.

Status praesens vom 28. März 1894.

Patientin, mittelgross, von gracilem Knochenbau, welker Muskulatur, Haut in grossen Falten abhebbar, blass mit einem Stiche in's Wachsgelbe. Ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Keine Oedeme. Temperatur 36,7, Puls 128, Resp. 48.

Lymphdrüsenschwellungen bestehen am linken Unterkieferwinkel, in den Ellbogenbeugen und Leistenbeugen. Die Drüsen sind klein, hart, gut verschieblich.

Thorax, entsprechend lang, breit in den untern Partien ausgeweitet. In der linken Mamma ist ein derber Knoten zu tasten, die Brustwarze ist eingezogen, in der rechten ein ebensolcher kleinerer. Die Knoten sind mit der Umgebung nicht verwachsen.

Ueber den Lungenspitzen und den übrigen Lungenpartien rechts vorne hyper-

---

1) Ueber atypische Blutbildung etc. Archiv für klin. Medicin. Bd. 51. 1893.

2) Verhandlungen des 11. Congresses für innere Medicin. S. auch Farbenanalytische Studien.

3) Berliner klin. Wochenschrift. 1877.

4) Virchow's Archiv. Bd. 76.

5) Virchow's Archiv. Bd. 96.

6) Charité-Annalen. Bd. 5.

7) Berliner klin. Wochenschrift. 1890. S. auch Lazarus, Diss. Berlin 1890.

8) Lymphadenia ossium. Internat. klin. Rundschau. 1891.



sonorer, nicht tympanitischer Schall, links im Bereich der ganzen Lunge vorne gedämpfter Schall. Rechts vorne überall normales Vesiculär-Athmen, links über der Spitze und im Bereiche der übrigen Lunge vorne verschärftes Vesiculär-Athmen. Unterer Lungenrand rechts am oberen Rand der 2. Rippe, links grenzt sich der helle Lungenschall gegen die Herzdämpfung am untern Rande der 3. Rippe ab. Lungenrand rechts verschieblich, links gegen die Herzdämpfung immobil. Thorax hinten beiderseits heller Schall bis handbreit unter dem Schulterblattrand, links verschärftes Vesicular-Athmen ohne Rasselgeräusche, rechts Athmen normal.

Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der vord. Axillarlinie, kräftig. Dämpfung beginnt am unteren Rande der 3. Rippe, reicht nach links bis zum Spitzenstoss, nach rechts einen Querfinger über den linken Sternalrand hinaus. An der Spitze systol. Geräusch, welches gegen die Pulmonalis an Intensität gewinnt, sonst die Herztöne rein, klappend. Arteria radialis weich, Pulswelle mittelhoch, Spannung unter der Norm.

Abdomen: weich, schlaff, der untere Magenrand steht unter dem Nabel.

Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger. Milzdämpfung, im 7. Interc. in der mittleren Axillarl. Milzpol deutlich tastbar. In der rechten untern Extremität besteht bedeutende Schmerzhaftigkeit, Gelenke in Beugestellung.

Harn: Tagesmenge 500 ccm, keine abnormen Bestandtheile.

Genitalbefund: (Doc. Dr. Wertheim) ergiebt Schrumpfung des rechten Parametriums, wodurch Uterus nach rechts und hinten gezogen wird und retrovertirt ist. Sonst nichts Abnormes.

1. April. In der ganzen linken Brusthälfte Dämpfung und abgeschwächtes Athmen.

9. April. Ueber der linken Lunge vorne reichliches Knisterrasseln.

10. April. Patientin bricht Blut, klagt über Schmerzen im linken Warzenfortsatz. Das Knisterrasseln über der linken Lunge besteht fort. Ebenso rechts in der Infraclaviculargrube. Ueber dem Herzen systol. und diast. reibende Geräusche, welche die Herztöne fast verdecken und den Eindruck von pericardialem Reiben machen. Aus dem linken Ohre eitriger Ausfluss.

11. April. Patientin collabirt, Puls fadenförmig. Exitus letalis.

Section: Scirrhus der linken Mamma mit Metastasen in der rechten Mamma, den Axillar-, Cervical- und einigen Mediastinal-Drüsen, ferner in beiden Tonsillen, in den Lymphgefässen der Pleura, welche schwartig verdickt war, in der Magenschleimhaut, in der Dura, sowie im linken Proc. mastoidens. Ferner war das Knochenmark aller untersuchten Knochen Sitz von Metastasen.

Mit letzteren wechselten kleine, von der Aftermase verschont gebliebene lymphoide Partien ab.

Blutbefund: Zählungen konnten leider nicht vorgenommen werden. Hb (Fleischl) = 19.

Am Deckglastrockenpräparate, sowie am nativen konnte man die Oligocythämie ganz deutlich erkennen, indem die rothen Blutkörperchen in weiten Abständen von einander anzutreffen waren. Die Grössenunterschiede derselben sind sehr bedeutend, von 5 μ bis 15 μ schwankend. Auffällig ist die abnorm hohe Zahl der kernhaltigeu rothen, von denen in jedem Gesichtsfelde mehrere anzutreffen sind. Zahlreiche Megaloblasten bis 14 μ im Ausmaasse sind zu sehen. Um die Kernstructur des kernhaltigen Rothen deutlicher zu sehen, wurde ausser der Färbung



mit Ehrlich'scher Triacidmischung und der Doppelfärbung mit Eosin-Hämatoxylin noch die von F. H. Müller angegebene Fixirung in Picrinsäure mit nachträglicher Tinction mit verdünntem Böhmer'schen Hämatoxylin gemacht. In den so behandelten Präparaten zeigten sowohl die Normo- als die Megaloblasten die abenteuerlichsten Kernformen. Letztere entsprachen Kleeblatt- und Rosettenfiguren, ganz ähnlich denjenigen, welche Askanazy[1]) in seiner Abhandlung beschrieben und abgebildet hat. Dass es sich dabei nicht um normale Karyokinesen, mit denen diese Bilder eine grosse Aehnlichkeit hatten, handelte, beweist der Umstand, dass es nicht gelang, in zahlreichen Präparaten Dyaster oder Abschnürung des Protoplasmus der Mutterzelle nachzuweisen. Vielmehr sprach die dunkle Tinction mit Hämatoxylin, sowie der Mangel jeglicher Structur dafür, dass es sich um einen Kernzerfall (directe Fragmentirung Arnold's) handelte. Sehr schön ausgebildet war ferner die Polychromatophilie der Erythrocyten, und namentlich der kernhaltigen Rothen, welche bei Doppelfärbung mit Eosinhämatoxylin durch abnorme gleichzeitige Tinction mit lezterem einen violetten Farbenton annahmen. Dieses Verhalten wird von Gabritschewski als ein Beweis für den Jugendzustand der Erythroblasten gehalten, von Ehrlich[2]) aber als ein Ausdruck einer Coagulationsnekrose angesehen.

In zahlreichen Präparaten, in welchen ich das relative Verhältniss der weissen zu den rothen feststellte, war dasselbe 1 : 25—40. Die Vermehrung der Leukocyten kann, obwohl keine Blutzählung vorgenommen wurde, als absolute und hochgradige betrachtet werden, indem sich in jedem Gesichtsfelde der Zeiss'schen Immersion $^1/_{12}$ mit dem Ocular 4 (Vergr. ca. 1000) 5 bis 6 und auch mehr Leukocyten sich fanden. Die Vermehrung betraf vornehmlich die grossen mononucleären Formen, den grössten Theil der letzteren zeigte neutrophile Granulation, ein Verhältniss, welches von dem normalen abweicht. Ausserdem fanden sich in dem mit Eosinhämatoxylin gefärbten Präparate Zellen, welche ihrer Form und dem Kerne nach den Cornil'schen Markzellen glichen. Sie dürften mit den oben beschriebenen grössten Formen der mononunucleären Leukocyten mit neutrophiler Körnung (Markzellen im Sinne Ehrlich's identisch sein. Eosinophile Zellen fanden sich in sämmtlichen Präparaten nur zwei.

Vergleichen wir nun diesen Blutbefund mit dem der oben angegebenen Fälle, so kommen vornehmlich diejenigen Leyden's und Nothnagel's in Betracht. Die früheren von Litten, Grawitz und Waldstein publicirten Fälle lassen noch die Berücksichtigung des morphologischen Blutbefundes vermissen. Im Falle Leyden's war ein grosser

1) Zeitschrift für klin. Medicin. 1893.
2) Vergl. Verhandlungen des 11. Congresses für innere Medicin.

Theil des Knochenmarkes durch sarkomatöse Geschwulstmassen ersetzt, während der von der Aftermasse verschont gebliebene Antheil in rothes Lymphoidmark umgewandelt war. Der Blutbefund zeigt fast vollkommene Uebereinstimmung mit dem unsrigen. Hier wie dort kernhaltige Rothe von normoblastischem sowie megaloblastischem Typus in grosser Zahl, die Zeichen des Kernzerfalles an sich tragend. Beiden Fällen ist die hochgradige Leukocytose gemeinsam. Die Bemerkung Leyden's, das Blut habe sowohl der perniciösen Anämie eigenthümliche Veränderungen, als auch leukämische gezeigt, trifft für beide Fälle zu.

Einen ganz anderen Charakter bildet die „Lymphadenia ossium" Nothnagel's dar. So ähnlich das anatomische Bild dem von Leyden und Israel beschriebenen ist, so ist der Blutbefund in beiden Fällen beinahe diametral verschieden. In Nothnagel's Fall finden sich nur ganz vereinzelt Normoblasten, keine Markzellen, mässige Leukocytose. Es fehlt also vollständig das bunte Bild der beiden anderen schon besprochenen Fälle.

Bei Litten finden wir Folgendes verzeichnet: Im Anschlusse an eine perniciöse Anämie kommt es einige Tage vor dem Exitus zu einer solchen Vermehrung der Leukocyten, dass das Verhältniss der rothen Blutkörperchen zu den weissen wie 1 : 15, zum Schlusse sogar wie 1 : 8 sich verhielt. Bei der Section fanden sich pyoide Herde im Knochenmark, in der Nierenkapsel lymphatische Knötchen. Litten selbst fasst das ganze, zum Schlusse einer Leukämie wirklich ähnliche Krankheitsbild als eine perniciöse Anämie mit Ausgang in medullare Leukämie, Grawitz aber als „Osteomyelitis maligna" auf. Aehnlichen Verlaufes sind die zwei von Grawitz beschriebenen Fälle.

Im Falle Waldstein handelte es sich bei gleichem Verlaufe um ein Chlorosarkom, von einer Mediastinaldrüse ausgehend. Das Knochenmark war theilweise pyoid.

Im Gegensatze zu Litten und Grawitz lässt Waldstein die Frage offen, ob die Veränderungen im Knochenmark primäre oder nicht vielmehr durch die Anämie bedingt seien. In den letzterwähnten Fällen vermissen wir, wie erwähnt, die Berücksichtigung der morphologischen Eigenschaften des Blutes und sind ganz auf Verhältnisszahlen angewiesen, da ihre Publication zu einer Zeit erfolgte, als die Kenntniss der einzelnen Zellformen des Blutes noch sehr in Argem lag. Rieder[1]) bezweifelt daher im Falle Litten's, implicite auch in den anderen, die leukämische Beschaffenheit des Blutes und meint, ob es sich nicht um einen hohen Grad von entzündlicher Leukocytose gehandelt hat; er steht somit mit W. Ebstein[2]) im Widerspruch, welcher mit der Ansicht von Litten und Grawitz übereinstimmt.

1) Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose. S. 34.

2) Archiv für klin. Medicin. Bd. 44.



Zu erwähnen wäre noch ein von Ehrlich in den Charitéannalen publicirter Fall von subpleuralen und myelogenen Sarcomen ohne ausgesprochene Leukocytose, ohne kernhaltige Rothe. Das Verhalten erinnert lebhaft an den Blutbefund bei der „Lymphadenia ossium" Nothnagel's.

Wir sehen also, wenn wir die neueren einschlägigen Publikationen mit Angabe der morphologischen Veränderungen des Blutes berücksichtigen, zwei Fälle von Knochenmarkstumoren (Nothnagel, Ehrlich) ohne besondere Veränderungen in den Blutbestandtheilen verlaufen. Im Gegensatze dazu steht der Fall Leyden's sowie unser Fall, in welchen beiden ja die eben erwähnten theils an myelogene Leukämie, theils an perniciöse Anämie gemahnenden Elemente aufgetreten sind. Ist aber wirklich in unserem Falle der specifische Blutbefund von dem Ergriffensein des Knochenmarkes abhängig? Genügt nicht vielmehr das Carcinom als solches mit seinen zahlreichen Metastasen zur Erklärung der Blutveränderung? Sehen wir ja oft Carcinome verschiedener Organe das Bild der perniösen Anämie erzeugen. Letztere geht obendrein, zum Unterschied von der echten primären Form oft mit Leukocytose einher. Letztere war in unserem Falle anscheinend sehr hochgradig, höher als es bei diesen Tumoren sonst der Fall zu sein pflegt. Doch fehlen uns ja erstens leider absolute Zahlen, zweitens sind vereinzelte Fälle von malignen Neugebilden bekannt, welche ohne das Knochenmark selbst zu betreffen, die Zahl der weissen Blutkörperchen enorm steigerten. So ein von Hayem[1]) beschriebener Fall von Carcinom der Schilddrüse mit 70000 Leukocyten pro mm³. Ein anderer von demselben Autor erwähnter Fall von multiplen Sarkomen mit 52000 Leukocyten pro cmm. Auch Rieder[2]) fand in einem Falle von Carcinoma uteri das Verhältniss von weiss zu roth bis auf 1 : 39 erhöht. Allerdings hatten kurz vor der Zählung Hämorrhagien stattgefunden, welche die Leukocytose hätten erhöhen können. Dasselbe trifft auf unsern Fall zu, da die Patientin mehrere Tage vor dem Exitus reichlich Blutcoagula erbrochen hat.

Doch möchte ich nichtsdestoweniger unter den später anzuführenden Einschränkungen meinen, dass der Affection des Knochenmarkes ein wesentlicher Antheil am Zustandekommen des Blutbildes zuzuschreiben ist. Und zwar möchte ich das Vorkommen von Markzellen in ziemlicher Menge, so wie die enorme Zahl der kernhaltigen rothen, namentlich der Megaloblasten, welch letztere bei sekundären Anämien in grösserer Zahl nicht vorkommen, zu Gunsten meiner Behauptung anführen, umsomehr als bei Leyden derselben Elemente Erwähnung

1) Du sang et de ses altérations organiques.
2) l. c. S. 86.



gethan wird. Auch die eigenthümliche, sonst auch von Askanazy (l. c.) ferner von Wertheim (l. c.) beschriebenen Kernfragmentirungen, welche häufiger bei der medullären Leukämie vorkommen, können von der Erkrankung des Knochenmarkes herrühren. Das ist dann wahrscheinlich, wenn man sich auf die Seite derjenigen stellt, welche im Gegensatze zu Leube[1]), Hoffmann[2]) und Anderen, mit Neumann eine Aetiologie in der Erkrankung des Knochenmarkes sehen.

Doch muss man jedenfalls zugeben, dass umgekehrt nicht jede Erkrankung des Knochenmarkes die geschilderten Verhältnisse des Blutes bedingen muss. Sehen wir doch im Falle Nothnagel's und Ehrlichs jegliche charakteristischen Formelemente fehlen.

Dieser scheinbare Widerspruch klärt sich im Sinne Nothnagel's und Ehrlich's insofern auf, als bei der Lymphadenia ossium es zur Bildung von Lymphoidmark nicht gekommen ist, also wie Nothnagel angiebt, das Knochenmark als blutbildendes Organ ganz ausgefallen ist. Nach diesem Autor ist die Bildung der spärlichen Kernhaltigen in der Milz, die Entstehung der Leukocyten in den Lymphdrüsen wahrscheinlich.

Es scheint also die Zusammensetzung des Blutes in solchen Fällen, wie Ehrlich des öfteren hervorhebt, davon abzuhängen, ob in den intacten Partien des Markes lymphoide Substanz gebildet wird oder nicht.

Ehrlich[3]) stützt diese Behauptung mit einem von ihm beobachteten Falle von bedeutender posthämorrhagischer Anämie, (Uterusblutung) in welchem kernhaltige rothe sowie bedeutendere Leukocytose vollkommen fehlten.

Deshalb stellte er schon intra vitam eine infauste Prognose, von der Ansicht ausgehend, dass es nicht zur Bildung von Lymphoidmark gekommen wäre, welches die Entstehung der Normoblasten und somit die Regeneration des Blutes hätte bewirken können. Die Section bestätigte vollinhaltlich die Diagnose, doch scheint trotzdem nicht immer das Verhalten des Knochenmarkes für das sichtbare Verhalten des Blutes massgebend zu sein. Denn einestheils können andere Organe vicariirend für das Knochenmark eintreten, hierher würde vielleicht der Fall von Nothnagel gehören, wo ja wahrscheinlich Milz und Lymphdrüsen die blutbildende Function des Knochenmarkes übernommen haben. Ferner fand Rindfleisch[4]) bei einem Kinde, bei welchem mehrere Schenkelknochen tuberculös erkrankt waren, die Lymphdrüsen hämatopoetisch. M. Schmidt[5]) stellte fest, dass nicht nur beim Embryo,

1) Leube und Fleischer, Virchow's Archiv. Bd. 83.
2) Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Capitel Leukämie.
3) Farbenanalytische Studien.
4) Cit. nach Müller, Leukämie. Archiv für klin. Medicin. Bd. 48.
5) Beiträge von Ziegler. Bd. 11.



sondern auch beim Erwachsenen, namentlich bei Leukämie, die Leber hämatopoetische Functionen übernehmen könne. Somit wäre es ja nicht undenkbar, dass die Bildung der rothen Blutkörperchen zum Knochenmark doch nicht in der Beziehung wie etwa Gallenbildung zur Leber stehe, sondern dass auch andere Blutbildungsstätten vorhanden sein können. Inwieweit letztere in unserem und Leyden's Fall mitgewirkt haben mögen, darüber ist ein sicheres Urtheil nicht möglich, aber vollständig ausgeschlossen ist ihre Betheiligung nicht.

Andrerseits sehen wir sehr oft Lymphoidmark in den Röhrenknochen neugebildet, wie Gelmuyden[1]) in einer ausführlichen Statistik nachgewiesen hat; so nach Typhus, bei Vitien etc., ohne dass im Blute bedeutende pathologische Veränderungen da sind. Pflegt ja bei Typhus sogar Leukocytose zu fehlen. Es ist also auch in dieser Hinsicht nicht immer gestattet, aus dem Verhalten des Blutes einen Rückschluss auf die Beschaffenheit des Knochenmarkes zu machen.

Es können, wie aus Obigem ersichtlich, im Knochenmarke grosse Mengen kernhaltiger rother Blutkörperchen aufgestapelt sein, ohne im Blut zu erscheinen, andrerseits müssten nur geringe Mengen neugebildeten Lymphoidmarks (der grösste Theil war ja bei uns und Leyden vom Tumor eingenommen) ungeheure Mengen kernhaltiger rother Blutkörperchen in das Blut werfen. Es kann also das Erscheinen der Erythroblasten im Blute nicht nur von ihrer Bildung im Knochenmarke abhängig sein, sondern es müssen noch andere Momente dabei im Spiele sein. Sei es, dass die chemischen Verhältnisse des Blutes im positiv oder negativ chemotaktischen Sinne auf die Erythroblasten des Knochenmarkes einwirken, wofür das Erscheinen von kernhaltigen Rothen bei Injection von Bakterienproteinen (Rieder)[2]) spricht; sei es dass dabei Circulationsverhältnisse, also in letzter Linie nervöse Einflüsse, welche das Knochenmark betreffen, eine bedeutsame Rolle spielen. Bei dieser Betrachtungsweise könnte man die kernhaltigen Rothen, nicht immer als Regenerationsträger ansehen, sondern nur als ausgeschwemmte Theile eines durch Reize verschiedener Art neugebildeten Gewebes. Sowie ein auf einer Wundfläche wucherndes Granulationsgewebe einmal zur Restitution des ursprünglichen Gewebes führt, ein anderes Mal das noch nicht erkannte Anfangsstadium eines Sarkomes bedeutet, so könnte das Erscheinen der kernhaltigen Rothen die Regeneration der Erythrocyten involviren, in andern Fällen der Ausdruck einer atypischen Wucherung des blutbildenden Gewebes sein. So vielleicht auch in unserm Falle.

1) Virchow's Archiv. Bd. 105.

2) l. c. S. 192. Neuestens auch Timofejewsky, Centralblatt für Pathologie. VI. 3 u. 4.



IX.

(Aus der III. medicinischen Klinik und Universitäts-Poliklinik des Herrn Geh.-Rath Senator.)

Acute Myelitis und Syphilis.

Von

Dr. **Heinrich Rosin,**

Assistenzarzt.

Die Beziehungen der Syphilis zu Erkrankungen des Centralnervensystems sind erst seit mehreren Decennien Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden. Den älteren Aerzten sind sie zwar nicht unbekannt gewesen; die Aerzte des 16. und 17. Jahrhunderts, welche bekanntlich geneigt waren, die verschiedensten Formen visceraler Erkrankungen der Syphilis zuzuschreiben, nahmen auch einen Zusammenhang an zwischen dieser damals so heftig wüthenden Erkrankung und Lähmungen aller Art. Später aber, nachdem sich unter Hunter's Aegide eine Gegenströmung geltend gemacht hatte, schränkte man den Begriff der syphilitischen Lähmungen wiederum ein. Aber man gab den Gedanken an das Vorhandensein dieser ätiologischen Beziehungen nie gänzlich auf. Nicht nur die „Excesse in venere", sondern auch die venerischen Erkrankungen spielten bereits in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts wieder eine Rolle, wenn man nach der Ursache der Erkrankungen der nervösen Organe forschte. Wie ausserordentlich häufig die Syphilis organische Nervenerkrankungen in der That hervorruft, beweist die Statistik Fournier's vom Jahre 1889, wonach auf 3429 sogenannte tertiäre Syphilisfälle 1093 mit verschiedenartigen Erkrankungen des Nervensystems kamen.

Dennoch ist die eigentliche Erklärung des Zusammenhanges, die Beziehungen der anatomischen Processe zu den klinischen Erscheinungen, eine Errungenschaft der Neuzeit. Sowohl für die Syphilis des Hirns, wie für diejenige des Rückenmarks liegen jetzt zahlreiche auf der Basis der heutigen klinischen und anatomischen Anschauungen begründete Untersuchungen vor:

In der „Klinik der Rückenmarkskrankheiten", jenem Werke Leyden's, welches eins der wichtigsten Kapitel der modernen Neuro-



pathologie inaugurirte, ist auf die ätiologische Bedeutung der Syphilis reichlich hingewiesen: in dem der Aetiologie gewidmeten allgemeinen Capitel wird betont, dass die Syphilis durch Erkrankung der Knochen, der Häute, der Substanz und durch Geschwulstbildung Erkrankungen des Rückenmarks hervorrufe (I, S. 127), und im speciellen Theil ist der syphilitischen Myelitis ein besonderes Capitel gewidmet (II, 4, S. 269).

Ungefähr gleichzeitig erschien Heubner's grundlegende Monographie über die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Schon vorher hatte Virchow die syphilitischen Veränderungen am Hirn eingehender anatomisch berücksichtigt. Von Heubner wurde gezeigt, dass die Gefässerkrankungen bei Syphilis einen besonderen anatomischen Charakter tragen, der für die specifischen pathologischen Processe im Gehirn von wesentlichster Bedeutung sei: es handelt sich um eigenartige, späterhin noch zu erörternde Erkrankungen der Intima, die vorher mit atheromatösen Processen verwechselt oder nur für secundär gehalten worden waren. Die Anregung, die hierdurch für die weiteren Forschungen über die Beziehungen zwischen Syphilis und den Erkrankungen des Nervensystems gegeben wurde, war eine bedeutende; wenn zuerst auch Köster und Friedländer die Specifität der Processe in Abrede stellten, so haben andererseits Baumgarten und Rumpff dieselben zwar histologisch anders gedeutet, aber jedenfalls bestätigt, und fast jede unter den neueren Arbeiten auf diesem Gebiete beweist den hervorragenden Antheil der Erkrankung der Gefässwandung an der Entstehung der Affection.

Von einem anderen Standpunkte aus machte Juillard auf eigenartige histologische Veränderungen aufmerksam, welche die Syphilis im Centralnervensystem hervorruft: ihm scheint eine specifische Erkrankung des Bindegewebes, die kleinzellige Infiltration, welche Virchow zuerst erkannte, das Wesentliche und Primäre des Processes zu sein: es sind hier die lymphatischen Räume, welche als Sammelpunkt der zelligen Elemente dienen: die bindegewebige Umgebung der Gefässe, der Meningen und der Neuroglia — genauer gesagt, deren Lymphräume — sind der Ort der Verbreitung der Syphilis, die anderen Erscheinungen am Nervensystem sind secundär.

Weitere Untersuchungen, welche besonders von Oppenheim und Siemerling angestellt wurden, haben sodann auf die Bedeutung der Veränderungen an den Meningen, auf ihre oft hochgradige Wucherung und Verdickung hingewiesen. Diese Autoren haben ferner die gemeinsame Betheiligung von Gehirn und Rückenmark hervorgehoben, und schliesslich gezeigt, dass die Symptomatologie und der klinische Verlauf der Syphilis des Centralnervensystems in vielen Fällen als ein für diese Erkrankung charakteristischer aufzufassen sei.

Andere Beobachtungen haben weiterhin gelehrt, dass die Syphilis des Nervensystems in speciellen Fällen Krankheitsbilder erzeugen kann, die durch ihre Aehnlichkeit mit anderen pathologischen Processen im Nervensystem ausgezeichnet sind. So hat uns Erb über den Symptomencomplex der syphilitischen Spinalparalyse belehrt, so hat Kahler die Symptome der syphilitischen Wurzelneuritis festgestellt. Und wiederum Oppenheim und Eisenlohr schildern einen Fall, in welchem der Process an den Meningen des Dorsaltheils des Rückenmarkes derartig sass, dass secundär die Hinterstränge ähnlich wie bei der Tabes erkrankten.

Nach den bisherigen Erfahrungen (Gerhardt, Oppenheim, Siemerling, Jürgens, vergl. auch Cornil, Fournier u. A.) scheint am häufigsten Gehirn und Rückenmark gemeinsam von der Syphilis (auch in congenitalen Fällen — Siemerling, Jürgens —) ergriffen zu werden und sogar in der Regel der Process als ein descendirender vom Gehirn auf das Rückenmark überzugreifen: Meningeal- und Gefässerkrankung bildet dabei das primäre anatomische Substrat der Erkrankung. Seltener finden sich die Erkrankungen des Rückenmarks allein. Die Zahl der beobachteten Fälle ist zwar nicht so gering geblieben, wie manche Autoren noch vor kurzem angenommen haben. Immerhin sind reine Fälle nicht allzu häufig: die Mitbetheiligung des Gehirns, wenn auch in geringem Grade, ist klinisch und anatomisch oft nicht ausgeschlossen, denn, hat es sich auch gezeigt, dass die Erkrankung nicht stets, wie Oppenheim und Jürgens es meinen, einen absteigenden Charakter besitzt oder sich im Cervikalmark am stärksten entwickelt, sondern dass öfter gerade des Dorsaltheil der Sitz des Hauptherdes, wie bei der nicht specifischen Myelitis sein kann, so scheint die Erkrankung oftmals die Neigung zu haben, ausser dem Hauptherde im Rückenmark noch an entfernten Stellen, z. B. im Gehirn kleinere, wenn auch weniger gefährliche Nebenherde zu erzeugen. Die Ursache liegt offenbar in den weitverbreiteten und unregelmässigen Veränderungen in den Gefässen und den ausgedehnten Erkrankungen der Meningen, worauf wir noch später zurückkommen werden.

Aber auch die reinen Fälle von sog. syphilitischer Rückenmarkserkrankung, die bis jetzt beschrieben worden sind[1]), zeigen oft genug, zuweilen von der Therapie beeinflusst, glücklicherweise einen günstigen Verlauf und sind, da nur klinische Symptome vorliegen, nicht beweisend genug und bei der Erörterung der Frage über Zusammenhang zwischen Syphilis und Myelitis nicht zuverlässig verwendbar. Von den so noch verbleibenden gesicherten Fällen mit Sectionsbefund hat nun weiterhin die grössere Zahl einen chronischen Verlauf. Als die

1) Sie sind besonders sorgfältig von Sydney Kuh zusammengestellt worden.



seltensten sind demnach die acut und uncomplicirt (auch ohne Gummabildung) verlaufenden Formen zu betrachten. In der That finden sich auch in den meisten neueren Lehrbüchern keine eingehenderen Angaben über die Beziehungen der Syphilis zur acuten uncomplicirten Myelitis. Nur v. Leyden hebt in seiner neuesten Beschreibung der acuten Myelitis das ätiologische Moment der Syphilis hervor und betont, dass „die syphilitische (und ebenso die gonorrhoische) acute Myelitis, schon wegen der grossen praktischen Bedeutung, eine hervorragende Stellung in der klinischen Behandlung verdiene."

Im Nächstfolgenden sollen an der Hand eines Falles von acuter Myelitis auf syphilitischer Basis, für dessen Ueberlassung ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Senator, zu Dank verpflichtet bin, und auf Grund der in der Literatur sich findenden verwerthbaren Statistik die klinischen und histologischen Beziehungen der acuten Myelitis zur Syphilis näher betrachtet werden.

Krankengeschichte.

H. P., Tischler, 41 Jahre, wurde am 2. Februar 1894 in die III. med. Klinik der Charité aufgenommen.

Anamnese.

Patient ist hereditär nicht belastet, die Eltern sind an Altersschwäche gestorben, die Geschwister leben und sind gesund, auch er selbst war, Kinderkrankheiten ausgenommen, bis vor 2 Jahren stets gesund. Damals acquirirte er eine Gonorrhoe und hatte gleichzeitig einen „syphilitischen Ausschlag" am Körper. Die Gonorrhoe wurde mit Einspritzungen behandelt und gegen den Ausschlag wurde eine Schmierkur angewendet. 2 Jahre später, Ende October 1893 bekam Patient plötzlich Beschwerden beim Wasserlassen und Stuhlverstopfung und liess sich deshalb in die äussere Abtheilung der Charité aufnehmen, wo er 3 Wochen verblieb, um Mitte November erheblich gebessert wieder entlassen zu werden. Aber schon Ende Januar 1894 traten wiederum dieselben Beschwerden und zwar heftiger auf. Es gesellten sich diesmal Schwächezustände und Schmerzen in den Beinen hinzu. Patient empfand besonders im rechten Bein Schmerzen, welche bis zur Hüfte hin ausstrahlten auch musste er das Bein beim Gehen nachschleppen; mit dem linken Beine konnte Patient zwar gut auftreten, verspürte aber ebenfalls Schmerzen beim Gehen, besonders in der Gegend des linken Knies. Da überdies das Allgemeinbefinden bald nach Beginn dieser Beschwerden nicht normal blieb, sondern sich Mattigkeit und Frösteln einstellte und überdies Gürtelgefühl besonders dann empfunden wurde, wenn Patient aus der liegenden Stellung in die sitzende sich begab, so liess er sich in die Charité aufnehmen. Potatorium ist nicht vorhanden.

Status paesens vom 2. Februar 1894.

Patient ist ein mittelgrosser, magerer Mann von gracilem Knochenbau, schwacher Musculatur, trockener und blasser Hautfarbe. Auf der Haut der Stirn an der Haargrenze zahlreiche dunkle, in der Mitte helle Flecke, Residuen des Ausschlages nach der Schmiercur. Ebendaher stammen auch zwei grössere und mehrere kleine pigmentierte Stellen im oberen Dritttheile der Streckseite des linken Unterams. Oedeme, Drüsenschwellungen, Fieber nicht vorhanden.

Auffällig ist besonders der Gang des Patienten. Derselbe ist deutlich spa-



stisch. Patient tritt mit der Fussspitze auf, weil „ihm die Sehnen an der Beugeseite der Unterschenkel zu kurz scheinen". Patient kann in der Ruhelage alle Bewegungen mit den Unterextremitäten ausführen. Bei passiven Bewegungen spürt man in allen Gelenken der Unterextremitäten Spasmen. Rechts sind diese Erscheinungen deutlicher als links. Die motorische Kraft der Unterextremitäten ist etwas herabgesetzt. Sensibilitätsstörungen fehlen vollkommen. Sämmtliche Reflexe (Haut, Sehnen, Periost) sind an den unteren Extremitäten erhöht, Fussklonus ist vorhanden. Die elektrische Prüfung ergiebt nichts Abnormes. Rumpf und Oberextremitäten intakt. Keine hypersensible Zone. Patient kann den Urin trotz angestrengter Versuche spontan nicht entleeren und muss stets den Katheter gebrauchen. Es besteht ferner continuirliche Stuhlverstopfung. Die Nervenstämme sind nirgends auf Druck empfindlich, ebensowenig die Wirbelsäule spontan oder auf Druck. An der Sprache, an den Sinnesorganen sind keine Veränderungen nachweissbar.

Die inneren Organe zeigen im Uebrigen keinerlei Abnormitäten; Appetit gut; Temperatur, Puls normal; Urin von normaler Farbe, etwas trübe, sauer, aber frei von Eiweiss, im Sediment einige Eiterkörperchen. Therapie: Jodkalium, Condurango.

Der weitere Verlauf

gestaltete sich folgendermassen:

3. Februar. Vom ersten Tage des Krankenhausaufenthaltes an hatte Patient mit hochgradiger Stuhlverstopfung und Harnretention zu kämpfen. Es gelang oft tagelang nicht, selbst mit stärkeren Abführmitteln und hohen Eingiessungen Stuhl zu erzeugen. Der Urin musste mittels Katheters fast stets gewonnen werden, und nur sehr selten trat Stuhlgang spontan ein. Wir übergehen die einzelnen diesbezüglichen Bemerkungen in der Krankengeschichte.

5. Februar. Schüttelfrost. Schwellung und Schmerzgefühl im linken Schultergelenk. Verschwinden desselben am folgenden Tage nach Antipyringebrauch.

21. Februar. Urin sehr trübe, übelriechend, reagiert sauer und enthält etwas Eiweiss, mikroskopisch: Eiterkörperchen, Bakterien, Salze, keine Cylinder: Cystitis, Temperatur abends 37,8. Therapie: Täglich Blasenausspülungen.

22. Februar. Körpergewicht $55^1/_2$ kg, Urin nicht mehr übelriechend.

23. Februar. Da der Zustand an den Beinen sich nicht weiter verschlimmert hat, darf Patient einige Stunden am Tage aufstehen. Gegen den noch immer bestehenden Ausfluss aus der Urethra Injectionen von Zinc. sulph.

1. März. Patient klagt über Schmerzen in beiden Leisten. Man fühlt hier geschwollene Lymphdrüsen. Kein Fieber. Therapie: Eisblasen.

2. März. Die Leistendrüsen sind weniger schmerzhaft. Patient hat ausnahmsweise spontan Urin gelassen. Keine Blasenausspülungen.

4. März. Die Leistendrüsen schmerzfrei, die Blasenausspülungen müssen wegen des übelriechenden, eiterhaltigen Urins wieder aufgenommen werden.

6. März. Leichte Pharyngitis. 8. März. Körpergewicht $53^1/_2$ kg.

12. März. Am Nachmittag stellt sich plötzlich eine völlige Paralyse des rechten Beines ein. Patient kann dasselbe garnicht heben und nur minimale Bewegungen ausführen. Spasmen bei passiven Bewegungen in allen Gelenken. Sensibilität völlig normal. Beim Beklopfen der Patellarsehne verfällt die ganze Unterextremität in einen nicht enden wollenden raschen Tremor. Enorm starker Fussklonus.

13. März. Patient kann das rechte Bein wieder etwas heben.

14. März. Dasselbe ist activ beweglicher geworden. Keine Sensibilitätsstörungen. Cystitis noch vorhanden, desgleichen wässeriger Ausfluss aus der Urethra.



16. März. Beginnende Incontinentia urinae, indem bei der Stuhlentleerung nach Glycerineinspritzung immer etwas Urin sich entleert. Schneidendes Gefühl in der Blasengegend. Warme Umschläge.

18. März. Der Ausfluss aus der Urethra enthält keine Gonokokken. Lähmung im rechten Beine soweit gebessert, dass Patient versuchsweise wieder aufstehen kann.

19. März abends. Patient kann plötzlich das rechte Bein nicht mehr strecken und hat auch beim Versuch passiven Streckens heftige Schmerzen.

20. März. Einleitung einer Schmiercur (neben fortgesetztem Jodkaliumgebrauch). Auch das linke Bein kann heut nicht mehr völlig gestreckt werden. In beiden Beinen spontane Zuckungen.

21. März. Plötzliches fast völliges Erlöschen der Sensibilität (in allen Qualitäten) in den Extremitäten und am unteren Theile des Rumpfs bis zur Nabelhöhe. Die Contracturen haben aufgehört, schlaffe Lähmung. Auch keine Bewegungsempfindung. Unwillkürliche Zuckungen in den Unterextremitäten spontan und bei Berührung. Die Patellarreflexe herabgesetzt.

23. März. Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Halsschmerzen, Röthung und Schwellung der Gaumenbögen und Mandeln. Temperatur morgens 38,7, mittags 40,0, abends 38,9⁰. Die Inunctionscur wird ausgesetzt. Therapie: Faradisation der Beine.

24. März. Patient fühlt wieder Nadelstiche, wenn auch undeutlich, an der Fusssohle und an der Aussenseite beider Unterschenkel. Temperatur: morgens 38,4, abends 38,3⁰.

26. März. Patellarreflexe völlig erloschen, kein Bauchreflex. Patient hat bei ganz groben Berührungen an den Unterextremitäten eine undeutliche Empfindung davon. Nadelstiche werden als schwache Berührungen verspürt. Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln stark herabgesetzt, sowohl für constanten, wie faradischen Strom. Temperatur normal. Incontinentia alvi et urinae.

1. April. Seit 4 Tagen allabendlich leichte Temperatursteigerung. An beiden Fersen beginnende Drucknekrose.

4. April. Die Anästhesie ist wieder vollständig für Nadelstiche und reicht bis zur Nabelhöhe. Leichtes Oedem beider Füsse.

5. April. Erneute Balanitis. Der Harn enthält viele Leukocyten und rothe Blutkörperchen. Beginnender Decubitus am Kreuzbein.

24. April. Morgens Schüttelfrost. Temp. 40,3, abends 39,3⁰. Sensorium frei.

25. April. Morgens 37,1, abends 39,1⁰.

26. April. Morgens 36,5, abends 39,0⁰. An der Innenseite des linken Knies ein oberflächlicher Decubitus. An der Unterseite des Kreuzbeins eine fünfmarkstückgrosse, schwarzverfärbte Stelle in der Mitte des oberflächlichen Decubitus.

28. April bis 6. Mai. Fast täglich unregelmässige Fiebersteigerung. Dyspnoe. In beiden Lungen hinten unten leichte Dämpfung, unbestimmtes Athmen, zahlreiche ziemlich kleinblasige Rasselgeräusche. Abnahme der Kräfte, erhebliche Zunahme der Pulsfrequenz (vom 4. an beinahe 140). Decubitus am Kreuzbein handtellergross.

5. Mai. Puls 150. Agonie. 6. Mai. Exitus letalis.

Sectionsbefund.

Bronchopneumonia multiplex, Cystitis, Pyelonephritis. Am Gehirn und an der Medulla oblongata makroskopisch nichts Abnormes. Das Rückenmark zeigte in der Mitte des Dorsalmarkes eine etwas weichere Consistenz. Auf Querschnitten ist hier die ganze Substanz deutlich verschmälert, die Grenzen der grauen Substanz sind verwaschen. Meningen makroskopisch normal.



Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurde das Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit 5 Monate lang gehärtet und in Alkohol (96⁰) (im Dunkeln) nachgehärtet. Gehirn und Medulla oblongata wurden nicht weiter conservirt, da cerebrale Symptome intra vitam und makroskopische anatomische Veränderungen bei der Obduction vollständig fehlten.

Die Färbungsmethoden, deren ich mich weiterhin bediente waren folgende:

1. Weigert-Pal'sche Markscheidenfärbung. Hier wird bekanntlich das normale Nervengewebe schwarz, das kranke farblos.

2. Marchi' und Alghieri'sche Färbung. Hierbei bleibt das normale Nervengewebe hell (blassgrün), das frisch Erkrankte wird schwarz gefärbt, ältere Erkrankungen werden wiederum hell (farblos).

3. Die von mir[1]) angegebene Färbung mit modificirter Ehrlich'scher Triacidlösung. Hierdurch treten besonders die zelligen Elemente deutlich hervor: Kerne (ausgenommen die der Ganglienzellen) stets blau, Protoplasma roth, rothe Blutkörperchen orange, Markscheiden und Fettkörnchen gelb, Gliagewebe violettroth, Bindegewebe und Adventitia hochroth, Ganglienzellen, Achsencylinder violettroth.

Histologischer Befund.

I.

In der Höhe des 5. Dorsalnerven finden sich die stärksten Veränderungen, mit deren Beschreibung ich beginnen will.

1. Weisse Substanz.

In sämmtlichen Strängen finden sich hochgradige Degenerationen der Nervenfasern, so dass die Zahl der kranken und zu Grunde gegangenen über die der gesunden weitaus überwiegt.

Verhältnissmässig am besten erhalten sind die Nervenfasern in der nächsten Umgebung der grauen Substanz, hier besonders in den Seitensträngen und im ventralen Theile der Burdach'schen Stränge; nach Weigert ist diese Partie daher am dunkelsten gefärbt, nach Marchi finden sich hier weniger zahlreiche schwarze Schollen, Klumpen und Körnchen, und auch mit Triacid sind zerfallene Nervenfasern verhältnissmässig spärlich, Fettkörnchenzellen fast garnicht nachweisbar.

Umgekehrt ist oder ganze Rand des Rückenmarks im vorgeschrittenen Stadium der Degeneration, und fast eben so stark sind alle anderen Partien afficiert, mit Ausnahme der erwähnten centralgelegenen. Nach der Weigert'schen Methode macht sich die Erkrankung schon bei Lupenvergrösserung durch die allgemeine (etwas fleckige) Hellfärbung geltend. Nach Marchi ist mit Ausnahme der erwähnten Bezirke der ganze Schnitt schon bei schwacher Vergrösserung erfüllt von jenen Schwarzfärbungen, welche dem zerfallenen Myelin entsprechen.

Da, besonders bei acuter Myelitis, nur wenige genaue Darstellungen (Redlich, Küstermann) der Veränderungen existiren, welche sich durch die Marchi'sche Methode nachweisen lassen, so mögen sie im Folgenden etwas genauer beschrieben werden.

Eine normale Nervenfaser zeigt sich mit dem Marchi'schen Chromosmiumsäuregemisch behandelt im Durchschnitt als ein blassgraugrüner, nur durch Chrom gefärbter Ring mit einem vollständig hellen Centrum (farbloser Achsencylinder). Die Abweichungen von dieser normalen Färbung zeigen sich als Schwarzfärbungen und sind eine Folge der Einwirkung der schwarzfärbenden Ueberosmiumsäure auf das erkrankte Nervengewebe. Ihre Grade und Ausdehnungen sind sehr verschieden. Zuweilen sieht man eine wohlerhaltene Markscheide um einen (durch die Osmiumsäure) schwarzgefärbten Punkt, den man wegen seiner centralen Lage kaum für etwas anderes

1) Neurol. Centralblatt. 1893.



als einen entarteten Achsencylinder halten kann. Umgekehrt findet man häufig um einen noch anscheinend normalen hellen Achsencylinder eine schwarzgefärbte Markscheide. Zuweilen sind beide schwarz, aber man sieht noch eine zarte, helle, ringförmige Trennungslinie dazwischen. In der Regel aber confluieren Axencylinder und Markscheide zu einer homogenen schwarzen Scholle. An anderen Stellen wiederum ist die erkrankte Markscheide nicht gleichmässig schwarz, sondern in ihrer Wandung sitzen schwarze schollige Gebilde oder sie ist in einzelne kleinere, schwarze Körnchen zerfallen, in deren Mitte der normale, farblose oder kranke schwarze Achsencylinder liegt. Wenn mehrere dicht benachbarte, von einer gemeinsamen Gliamasche umgebene Nervenfasern derartig kleinkörnig degenerieren, so kann eine Verwechselung mit Fettkörnchenzellen möglich werden. Diese letzteren heben sich auf's schärfste vom gesunden Gewebe ab. Färbt man, was leicht gelingt, mit kernfärbenden Lösungen, z. B. mit Triacid oder Hämatoxylin nach, so erkennt man den blauen Kern inmitten der schwarzen Tropfen und Tröpfchen, welche den grossen blasigen Leib erfüllen. Hierdurch kann man sie auch von zerfallenen Nervenfasern unterscheiden. Diese Fettkörnchenzellen finden sich überall im kranken Gewebe, in einem gewissen mittleren Stadium der Erkrankung am zahlreichsten, an manchen Stellen sogar zu grossen Haufen vereinigt. Endlich findet sich auch freies Fett in Form kleinster Tröpfchen, meist an den stark erkrankten Partien und in den mikroskopischen Erweichungsherden (s. u.).

Zu bemerken ist noch, dass die Weigert'sche Methode einerseits, die Marchische andrerseits, welche sich hinsichtlich des Effects der Färbung ähnlich wie Positiv und Negativ in der Photographie verhalten, doch sich nicht ganz in der Darstellung der Ausbreitung der Erkrankung decken: nach Marchi werden schon Nervenfasern als krank dargestellt, welche bei der Färbung nach Weigert noch nicht unter den gesunden hervortreten. Umgekehrt aber hört in einem gewissen Stadium der Degeneration, in welchem nämlich die Nervenfasern bereits der Resorption anheimgefallen sind, die Schwarzfärbung nach Marchi auf, während nach Weigert die pathologische Aufhellung einen um so höheren Grad erreicht.

Bei der Behandlung mit Triacid zeigt sich die Erkrankung der Nervenfasern ebenfalls deutlich. Die Quellung der Achsencylinder und deren Untergang innerhalb der erhaltenen oder ebenfalls zerfallenen Markscheide lässt sich in den mannigfaltigsten Stadien verfolgen. Ueberall auf's Zahlreichste finden sich die Körnchenzellen, sie liegen, wie erwähnt, zu Haufen und sind leicht erkenntlich durch ihren grossen blasigen Leib, der mit gelben Fettkörnern vollgepropft ist; der blaugefärbte Kern liegt häufig excentrisch, rothgefärbtes Protoplasma ist nur andeutungsweise in sehr wenigen Zellen nachzuweisen. Diese Körnchenzellen liegen meist nicht der Aussenwand der Gefässe an (wie so häufig in anderen Fällen) sondern befinden sich gewöhnlich frei im Gewebe und füllen oftmals die durch den Untergang der Nervenfasern leergewordenen Gewebsmaschen aus. Zahlreiche Lücken im Gewebe, die theils ganz leer, theils von einer zerfallenen körnigen Masse oder von schattenhaften Ueberresten von Nervenröhren in Form von blassen Ringen erfüllt sind, finden sich schon in den minder erkrankten centralen Partien. An keiner Stelle des Querschnittes sind sämmtliche Nervenfasern untergegangen, selbst an den stark degenerierten Stellen finden sich noch wohlerhaltene Röhrchen, und zwar meist kleineren Kalibers, mit gut gefärbtem, violettrothem Achsencylinder und gelber Scheide.

Das Gliagewebe erweist sich bei der Färbung mit Triacid ebenfalls verändert, ohne dass diese Affection eine besondere Intensität besitzt: die Vermehrung seiner Kerne, die Verbreiterung seiner Fasern, die zwar überall zu constatiren ist, hält sich doch in sehr mässigen Grenzen, zuweilen fehlt sie gänzlich. Eine besonders hervortretende, über dieses geringe Maass hinausgehende Kernwucherung oder



Gliagewebsverbreitung ist nirgends vorhanden. An einzelnen erkrankten Partien, besonders im hinteren Theile der Seitenstränge, finden sich — nicht allzu häufig — Spinnenzellen.[1])

Sehr wesentliche Veränderungen erkennt man an den Gefässen innerhalb des erkrankten Rückenmarks (Triacidfärbung). Man kann hier deutlich zweierlei Arten der Gefässaffection unterscheiden.

Ein grosser Theil der Arterien, besonders aber der Venen und Capillaren ist strotzend mit Blut gefüllt und das Lumen erweitert; ihre Zahl erscheint vermehrt, so dass sie oft zu zwei und drei dicht neben einander liegen; ausserdem zeigen sich Veränderungen an ihren Wandungen. Solche Gefässe ziehen an Zahl bedeutend vermehrt vom Rande her in's Innere der Substanz und hier im Innern nimmt das Gewebe durch die enorme Blutfülle und den Reichthum an Gefässen stellenweise ein nahezu cavernöses Aussehen an. Nicht selten finden sich Blutungen, welche bald nur bis in die Adventitia vorgedrungen sind, bald aber auch weit in's Gewebe sich erstrecken. Die Veränderungen an der Wandung aller dieser Gefässe sind dieselben wie stets im entzündeten Gewebe: am stärksten ist die Adventitia ergriffen, entweder sind die Kerne sehr vermehrt oder aber die Maschen der adventitiellen Scheide sind auseinander gedrängt und erfüllt von einer Unzahl von Kernen mit wenig Protoplasma herum. Zuweilen ist nur eine Seite der Adventitia zellig infiltrirt. An der Media der grösseren Arterien sind meist keine Veränderungen nachweisbar. Die Intima zeigt hin und wieder eine Kernvermehrung, ist aber wenig afficirt.

Eine andere Gruppe von Gefässen, denen man namentlich in der weissen und seltener in der grauen Substanz begegnet, zeigt eine ganz andere, der eben geschilderten nahezu entgegengesetzte Veränderung. Hier ist das Gefässrohr abnorm eng, und die Wandung hochgradiger verdickt. In manchen grössen Gefässen ist kaum noch ein Lumen sichtbar, in anderen, etwas weiteren besteht ein Lumen, dessen Querdurchmesser nur etwa dem Durchmesser von 2—3 rothen Blutkörperchen gleichkommt (ohne dass es sich um Capillaren handelt). Die Intima ist oft, besonders in den kleinsten Gefässen, vollständig strukturlos (Hyalin nach Schmauss), sehr verbreitert und hin und wieder mit grossen, epitheloiden Zellkernen durchsetzt. Die Adventitia ist meist ebenfalls zellig infiltrirt und verbreitert. Eine Media ist auch an verhältnissmässig grösseren Gefässen oft nicht mehr wahrnehmbar, vielleicht nur deshalb, weil die Muskelkerne sich nicht mehr färben.

Man kann nicht sagen, dass die beiden Gruppen erkrankter Gefässe jede für sich im Rückenmarksquerschnitt ein bestimmtes Territorium einnehmen. Sie kommen vielmehr regellos neben einander vor und untermischt auch mit normalen Gefässen, die sich allerdings meist nur spärlich und unter den Capillaren finden.

Diese sehr verengten resp. thrombosirten Gefässe stehen aber an gewissen Stellen der weissen Substanz in Zusammenhang mit eigenartigen Herden, welche im Wesentlichen bestehen aus einer sich mit Triacid nur schwach gelb, nach Marchi schwarzfärbenden, körnigen detritusartigen Substanz; dazwischen kann man Reste von Kernen, die sich mit Triacid noch schwach blau färben, und Andeutung von Faserung entdecken. Im Centrum sieht man an einzelnen Querschnitten ein vollständig thrombosirtes Gefäss von der eben geschilderten Wandbeschaffenheit, während in der Peripherie zahlreiche Gefässe der ersten Gruppe zu finden sind. Solche Herde (Erwei-

1) Da die Deiters'schen Spinnenzellen nichts anderes zu sein scheinen als Gliazellen, die um den Kern ein verhältnissmässig breites Protoplasma haben, welches dann eine Verbindung eingeht mit dem Maschennetz der Glia um die Nervenröhren, so tritt, wenn diese untergegangen sind und nicht mehr Zellleib und Faserung verdecken, ihre eigenartige Configuration besonders deutlich hervor. (Jastrowitz, Boll.)



chungsherde) finden sich an manchen Querschnitten zu 3—4 in der weissen Substanz, namentlich im Bereiche der Pyramidenseitenstrangbahnen und im hinteren Theile der Burdach'schen Stränge. Pigmentablagerung an den Gefässen findet sich nicht, vielmehr siud die rothen Blutkörperchen in den Blutungen meist wohl erhalten.[1])

2. Graue Substanz.

Was die Ganglienzellen der Vorderhörner, besonders rechts, betrifft, so sind sie an der erkrankten Stelle des Dorsalmarks atrophisch, besonders rechts. Die Gegend der Clarke'schen Säulen, besonders rechts, ist sehr faserarm, einige wohlerhaltene Ganglienzellen finden sich hier neben atrophischen. Das ganze Fasernetz der grauen Substanz ist sehr reducirt, stellenweise nur noch andeutungsweise erhalten, dasselbe gilt auch von den Hinterhörnern, wie den Einstrahlungen der hinteren Wurzeln. Allerorten sind mit der Marchi'schen Färbung zahlreiche Schwarzfärbungen unregelmässig zerstreut zu erkennen. Im Bereich beider Hinterhörner, an deren Hinterseite, wo normaler Weise Bündel quergetroffener Nervenfasern zu liegen pflegen, liegen zwei gefässarme Herde, welche ein Conglomerat darstellen aus quergeschnittenen, nur in geringer Zahl noch gut erhaltenen Nervenfasern, verbreitertem, trübem, kernlosem Gliagewebe, wohlerhaltenen rothen Blutkörperchen in Fettkörnchenzellen und Detritus. Diese Herde setzen sich scharf von der Umgebung ab, besonders nach innen hin an der Substanz der Burdach'schen Stränge, beginnen an der Basis der Hinterhörner und erstrecken sich längsoval an ihrem Innenrande von der hinteren Commissur bis zu 2 Drittheilen ihres Verlaufes (beginnende Erweichungsherde). Fettkörnchenzellen finden sich in der grauen Substanz nicht, die Kerne der Glia sind vermehrt, Spinnenzellen fehlen hier.

Die Gefässe der grauen Substanz zeigen ähnliche Veränderungen, wie die der weissen: die dort geschilderte erste Gruppe überwiegt hier bei weitem die zweite: Vermehrung, hochgradige Blutüberfüllung, Wucherung der Kerne der Adventitia ist die Regel. Daneben kommen ausgedehnte Blutungen nicht selten vor. Normale Gefässe finden sich nicht selten. Aber auch sehr verengte Gefässe, mit Verdickung der Intima und Adventitia fehlen nicht. Ob die um die grösseren Gefässe stets vorhandenen stark ausgedehnten Räume erweiterte Lymphräume oder, wie manche Autoren annehmen, Artefacte durch Schrumpfung sind, wage ich nicht zu entscheiden.

Ueber das Fasernetz der Glia lässt sich mittelst der bisher bekannten Methoden nichts Sicheres aussagen.

---

1) Man ist geneigt, die frischen Blutungen im Rückenmark, in denen die rothen Blutkörperchen wohl erhalten sind, als agonale zu erklären, nachdem gezeigt worden ist, dass solche auch bei sonst gesundem Rückenmark post mortem sich finden können. Allein man darf hierin nicht zu weit gehen. Die Resistenz der rothen Blutkörperchen gegen Formveränderung ist eine sehr erhebliche, wenn sie nur vor mechanischem Drucke und gewissen für sie chemisch differenten Stoffen geschützt sind. Man kann sich von der bedeutenden Resistenz der rothen Blutkörperchen gegen Gestaltsveränderung oft an Blutpräparaten überzeugen; selbst nachdem sie vollständig ausgetrocknet sind, bleibt die Gestalt der rothen Blutkörperchen dauernd dieselbe, wenn nur diese Austrocknung ganz allmälig erfolgt ist. Im Gewebssafte, auch im Harn, wenn derselbe vor Fäulniss bewahrt und nicht zu sauer ist, bleiben sie viele Tage lang äusserlich gut conservirt. Weshalb sollte nicht um so mehr das Rückenmarksgewebe, wenigstens für eine Zeit lang, ein gutes Conservirungsmittel für die rothen Blutkörperchen sein? Wenn solche Blutungen auch nicht sehr alt sein können, so ist keineswegs bewiesen, dass sie in der Agone entstanden sind.



3. Meningen.

Die Pia und Arachnoidea ist nur stellenweise und auch dort nur wenig verdickt, ihre Kerne zeigen meist keine Vermehrung; nur im Bereiche der Meningealgefässe findet sich eine auf deren Adventitia übergehende Vermehrung der Kerne.

Die Meningealgefässe aber zeigen sehr beachtenswerthe und hochgradige Veränderungen. Einem vollständig normalen Gefässe begegnet man selten; fast ein jedes zeigt Verengerung des Lumens oder wenigstens erhebliche Dickenzunahme der Wandung. Dies gilt sowohl für die Arterien, wie für die Venen. Viele Hauptgefässe sind vollständig verschlossen (namentlich grössere Aeste der Arter. spin. post.); in anderen finden sich Thromben in verschiedenen Stadien der Organisation: bald füllt der mit weissen Blutkörperchen durchsetzte Thrombus das ganze Lumen aus, bald liegt er nur central in einer von weissen Blutkörperchen abnorm reichen Blutsäule. Was die Veränderungen der Wandungen betrifft, so ist die Intima am hochgradigsten betroffen. Dies gilt vor allem auch für die Hauptarterien, wie die Arteria spinalis anterior. Hier findet sich an dem abnorm engen Gefässrohre eine starke Wucherung der Intima. Denn, während normale Arteriae spinales anteriores, wie ich mich überzeugt habe, unmittelbar auf der Membrana fenestrata das Endothel aufsitzen haben, findet sich hier eine wellig structurirte, mit Kernen durchsetzte, zwischen Endothel und Membrana elastica eingeschobene Schicht, welche die Breite der Muscularis stellenweise sogar übertrifft. Diese starke Intimawucherung ist zwar nicht so kernreich, wie sie Heubner für die syphilitische Intimaerkrankung der Hirnarterien abbildet, jedoch dürfte diese Abweichung um so weniger ins Gewicht fallen, als für das Verhalten der Rückenmarksgefässe bei Syphilis nicht ein absolut identischer Befund mit demjenigen der Hirngefässe zu verlangen ist. Eine arteriosklerotische Verdickung halten wir bei dem Lebensalter des Patienten für ausgeschlossen.

Während die Arterien der Meningen eine derartige Verdickung der Intima aufweisen, zeigen Capillaren und Venen noch andere Verhältnisse. Von diesen sind manche hochgradig erweitert. Aber andere sind wiederum nicht allein verengt, sondern entweder obliterirt oder thrombosirt. Die Thromben bestehen aus einer Anhäufung von Rundzellen und documentiren sich so als in vivo entstanden. An den obliterirten Gefässen sieht man an Stelle des Lumen eine kernhaltige, schwach gekörnte Masse, in deren Lücken oft braune Pigmentschollen und Blutkörperchenreste liegen. An vielen Gefässen beobachtet man überdies zellige Infiltration der Media, der Adventitia und der adventitiellen Lymphscheiden, welche eine Strecke weit in die umgebende Pia als Kernwucherung sich fortsetzen, um daselbst aber bald zu verschwinden. Uebrigens ist die Mannigfaltigkeit solcher Veränderungen in der Wand der Gefässe so bedeutend, dass sie an dieser Stelle unmöglich erschöpfend dargestellt werden kann. Die Piafortsätze der vorderen und hinteren Commissur und die Randfortsätze sind nur wenig verdickt und zeigen Kernwucherungen eben nur da, wo Gefässe in ihnen verlaufen.

4. Wurzeln.

Sowohl die vorderen als die hinteren Wurzeln sind stellenweise sehr erheblich erkrankt. Dies tritt besonders bei der Färbung nach Weigert und mit Triacid hervor. Während einzelne Nerven ganz normal aussehen, sind andere entweder einfach atrophisch, oder aber bei normalem Umfange stark degenerirt. In solchen Fällen erscheint zuweilen die erkrankte Partie scharf, wie mit einem Locheisen ausgeschnitten und von der gesunden abgetrennt. Oder aber es sind kleine im Wurzelquerschnitt unregelmässig vertheilte Degenerationsherde mit

Gliafaser- und Kernvermehrung zu beobachten. Fettkörnchenzellen finden sich an manchen (offenbar noch jünger) erkrankten Stellen gehäuft, an manchen (älteren Datums) gar nicht mehr, hier findet sich einfache Sklerose. Die Gefässe in den Wurzeln verhalten sich ebenfalls abnorm. Theilweise sind sie strotzend mit Blut gefüllt und zeigen nur die Veränderungen der ersten Gruppe im Rückenmark, bei anderen hinwiederum entspricht die Veränderung derjenigen der zweiten Gruppe, resp. derjenigen der Meningealgefässe: Verengerung des Lumens, Intimawucherung, Thrombose, Verschluss.

Wir haben bisher die Verhältnisse im Bereiche der stärksten Affection geschildert.

II.

Wir verfolgen nun zunächst den Verlauf der Erkrankung durch das Rückenmark nach abwärts.

Bis in die Höhe des 6. *Dorsalnerven* bleibt sie im Wesentlichen, dem Grade und der Ausdehnung nach, dieselbe, es schwinden allmälig nur die Configurationsanomalien im Vorderhorn, sowie die beiden Erweichungsherde im Bereich der Hinterhörner, während letztere in der weissen Substanz, wenn auch in geringerer Ausdehnung, sich finden.

Weiterhin bis zur Höhe des 8. *Dorsalnerven* werden die Hinterstränge immer normaler, während in den Vordersträngen, sowie in den äusseren und hinteren Theilen der Seitenstränge, sowie in der Peripherie der Zerfall der Nervensubstanz noch bedeutend ist. In den Hintersträngen, die also jetzt am wenigsten degenerirt erscheinen, weist nur noch die Grenze zwischen *Burdach*'schen und *Goll*'schen Strängen hochgradigen Zerfall auf. Das Fasernetz der grauen Substanz ist noch immer sehr wenig entwickelt, die Ganglienzellen atrophisch, die vorderen und hinteren Wurzeln degenerirt; die Veränderungen der Meningealgefässe sind ganz ebenso hochgradig wie zuvor. Auch innerhalb der Rückenmarkssubstanz sind die Gefässe von gleicher Beschaffenheit wie oben.

Nach dem *Lendenmark* zu werden die Hinterstränge völlig normal und auch die Degenerationen in den übrigen Strängen nehmen rasch ab. *Diese Besserung gilt jedoch nicht für die Meningealgefässe und die Nervenwurzeln.* Innerhalb des Rückenmarks sind übrigens auch an den sonst normalen Stellen die Gefässe theils sehr erweitert und in der Adventitia die Kerne sehr vermehrt, andererseits begegnet man auch vielen verengten, verdickten Gefässen (also wie oben). Die Ganglienzellen der grauen Substanz werden allmälig normaler, das Nervenfasernetz der grauen Substanz wird wieder deutlich. Die Pyramidenseitenstrangbahnen und der Rand des Rückenmarks ist noch stark degenerirt.

In der *Lendenanschwellung* ist der grösste Theil der Rückenmarkssubstanz anscheinend wieder normal geworden: Mit der *Marchi*'schen Färbung allerdings erkennt man auch hier und da an den anderen Strängen, soweit sie nicht direct der grauen Substanz anliegen, Schwarzfärbungen, welche entschieden reichlicher sind, *als sie sich bekanntlich nach dieser Methode schon im normalen Zustande nachweisen lassen.* Die Ganglienzellen erscheinen in Bezug auf Zahl, Gestalt und Fortsätze normal. Die *Veränderungen der Piagefässe*, sowie diejenigen der vorderen und hinteren Wurzeln sind etwas geringer geworden, aber *noch ausgesprochen.* Die Gefässe im Inneren sind noch deutlich theils erweitert, theils verengt. *Die Pyramidenseitenstrangbahnen sind noch stark degenerirt. Der Rand des Rückenmarks weist auch erheblichen Nervenzerfall auf,* der in die vordere Längsspalte hinein über die *Türk*'schen Bündel bis zur vorderen Commissur sich erstreckt.

III.

Verfolgen wir nunmehr die Erkrankung vom Herde an nach aufwärts.

Bis zur Höhe des 4. Dorsalnerven sind die Veränderungen am Rückenmark ungefähr dieselben, nur dass die Configurationsanomalie am Vorderhorn, die Erweichungsherde am Hinterhorn sich rasch verloren haben.

Weiter hinauf nehmen auch die übrigen Veränderungen grösstentheils schnell ab.

In der Höhe des 2. Dorsalnerven findet sich eine hochgradige Degeneration nur noch in den Goll'schen Strängen, und zwar bis an die graue Commissur heran, ferner in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Gowers'schen Bündeln, rechts erwas stärker als links. Mit Chromosmiumsäure und mit Triacid erkennt man ausserdem eine (weniger intensive) Randdegeneration, welche noch im Bereich der vorderen Längsspalte über die Türk'schen Bündel hin bis in die vordere Commissur hinein wahrnehmbar ist. Auch in den Burdach'schen Strängen und in den Pyramidenseitensträngen finden sich wenig ausgesprochene und vereinzelte Degenerationen mit Marchi-Färbung. Die degenerirten Goll'schen Stränge sind äusserst scharf abgegrenzt von den Burdach'schen, nur im periphersten Abschnitt, wo die Randdegeneration auftritt, ferner auch ganz vorn an der grauen Commissur (vorderer Winkel) sind die Burdach'schen Stränge stark afficirt und die Abgrenzung undeutlich.

Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind noch theilweise atrophisch. Das Nervenfasernetz der grauen Substanz ist wieder gut sichtbar, auch die Einstrahlung der hinteren Wurzeln in die Hinterhörner. Die Gefässe im Rückenmark sind an den verhältnissmässig gesünderen Partien stark erweitert, an den kranken zeigen sie dieselben Veränderungen, wie im Dorsalherde, die Meningealgefässe haben noch immer starke Veränderungen aufzuweisen, doch begegnet man total obliterirten Gefässen selten. Die vorderen und hinteren Wurzeln zeigen nur noch geringe Degenerationen. Die Pia ist nur unwesentlich verdickt. Im untersten Halsmark ist das Bild ungefähr ebenso, nur sind die Degenerationen der Burdach'schen Stränge, sowie der Pyramidenseitenstrangbahnen völlig geschwunden.

In der Halsanschwellung sind die Goll'schen Stränge noch bis an die graue Commissur degenerirt, sodann die vordere Ecke der Burdach'schen Stränge, ferner die Kleinhirnseitenstrangbahnen und, besonders rechts, die Gowers'schen Bündel, endlich findet sich, besonders mit Marchi-Färbung und mit Triacid, eine schmale Randdegeneration ringsherum bis in die vordere Längsspalte hinein. Einige unwesentliche Degenerationen etwas entfernter vom Rande sind in den Burdachschen und in den Seitensträngen zu constatisen.

Durch das ganze Rückenmark hindurch findet sich an Stelle des obliterirten Centralcanals eine Wucherung seiner Zellen.

Epikrise.

Die wichtigsten Punkte aus der Krankengeschichte und dem Sectionsbefunde sind folgende:

Bei einem 41jährigen gesunden, hereditär nicht belasteten Manne, welcher zwei Jahre vorher wegen einer Gonorrhoe und wegen Secundärerscheinungen einer Lues behandelt worden war, traten Ende October 1893 Blasen- und Mastdarmbeschwerden auf, welche zunächst nach vier Wochen verschwanden, Ende Januar 1894 aber wieder auftraten, und diesmal mit lancinirenden Schmerzen, Gürtelgefühl, leichter Parese in den Unterextremitäten und Störungen des Allgemeinbefindens (Frösteln) ver-

bunden waren. Die Reflexe waren erhöht, Spasmen vorhanden, die Sensibilität und die elektrische Erregbarkeit normal. Geringe Cystitis und Urethritis. Während des Aufenthaltes in der Charité und zwar nahezu sechs Wochen nach der Aufnahme stellt sich trotz Jodkaligebrauches plötzlich am Nachmittage eine völlige Paralyse des rechten Beines ein, bei erhöhten Reflexen. Schwere Cystitis. Eine Woche später, nach vorübergehender Besserung, wurde auch das linke Bein paralytisch und nunmehr erlosch auch die Sensibilität beiderseits fast völlig, Unwillkürliche Zuckungen und Contracturen begleiteten anfangs die Lähmung. Eine eingeleitete Schmiercur blieb erfolglos und musste wieder ausgesetzt werden. Die Anästhesie besserte sich ein wenig, stieg aber allmälig am Rumpf in die Höhe, Decubitus bildete sich aus und der vorher erhöhte Patellarreflex schwand nunmehr völlig, 14 Tage nach der eingetretenen Lähmung des rechten Beines. Die Lähmung wurde jetzt eine schlaffe. Patient starb an den Folgen der eitrigen Cystitis und des Decubitus, sowie an einer septischen Bronchopneumonie.

Die histologischen Veränderungen am Rückenmark bestanden in einer Querschnittsaffection desselben, welche in der Höhe des 4. bis 9. Brustwirbels die ganze Substanz desselben durchsetzt hatte, und welche nach aufwärts und abwärts secundäre Degenerationen erzeugte. Eine Randdegeneration liess sich ausserdem durch das ganze Rückenmark verfolgen. Damit verbunden war eine eigenartige hochgradige Erkrankung des Gefässapparates durch das ganze Rückenmark. Sowohl die Meningealgefässe als diejenigen der Rückenmarkssubstanz waren vielfach verengt, thrombosirt und obliterirt, ihre Wandung, und besonders auch diejenige der Arterien durch eine oft unregelmässige, aber sehr erhebliche Wucherung der Intima verdickt, ähnlich den von Heubner beschriebenen syphilitischen Gefässveränderungen der Hirnarterien. Neben diesen verengten Gefässen fanden sich, aber nur in den erkrankten Partien, wie gewöhnlich bei entzündlichen Rückenmarksprocessen, viele blutgefüllte, erweiterte, deren Wandung nur im Bereiche der Adventitia verdickt war. Die vorderen und hinteren Wurzeln waren bis zum Halsmark theils in Atrophie, theils mit Degenerationsherden durchsetzt. Die Meningen selbst waren auffällig frei und nur in der Umgebung der Gefässe verdickt und zellig infiltrirt (im Zusammenhang mit der Kernwucherung der Adventitia).

Die klinischen Erscheinungen sowohl wie der anatomische Befund weisen auf eine acute circumscripte Erkrankung des Dorsalmarkes hin; mit Recht wurde schon bei Lebzeiten die Diagnose Myelitis acuta (resp. subacuta) dorsalis gestellte. Was jedoch dem Falle ein besonderes Interesse verleiht, ist sein Zusammenhang mit Syphilis.

Bevor wir in die Erörterung der Beziehungen zwischen acuter Myelitis und Syphilis eintreten, wollen wir zwecks Aufstellung eines allge-



meinen Krankheitsbildes sehen, ob gleiche oder gleich zu deutende Fälle von anderer Seite mitgetheilt worden sind.

Die Auswahl der Fälle aus der Literatur ist nun, wie bereits eingangs erwähnt, dadurch erschwert, dass sowohl der Symptomencomplex als der anatomische Befund ausserordentlich selten ein reiner genannt werden kann. Fälle von acuter Myelitis mit Cerebralsymptomen und histologischen Veränderungen im Gehirn, selbst wenn sie geringer waren als diejenigen im Rückenmark, konnten ebenso wenig berücksichtigt werden, wie solche, bei denen ein Gumma neben der acuten Erkrankung sich fand. Zwar haben wir auch Fälle, bei denen die Rückenmarkssymptome und -Veränderungen die Hauptsache waren, während in cerebro relativ geringe Erkrankung vorlag, wie sie Knapp, Rumpf, Lamy, Winge u. A. beschrieben haben, als hierhergehörig erachtet, allein bei der Erörterung der vorliegenden Frage mussten sie zunächst unberücksichtigt bleiben. Lag es uns doch daran, den stringenten Beweis zu führen, dass ebenso wie isolirte acute Cerebralerkrankungen, die man ja längst kennt, auch reine acute Rückenmarksaffectionen, ohne jedes cerebrale Symptom auf syphilitischer Basis entstehen können. Wir haben ferner eben deshalb alle geheilten Fälle wegen der fehlenden Bestätigung durch die Obduction übergangen und werden nur späterhin kurz darauf zurückkommen.

So bleibt denn ein verhältnissmässig kleiner Rest von beweisenden Fällen übrig. Von ihnen zeichnen sich die in der neusten Zeit unter Anwendung neuerer Methoden veröffentlichten durch einen weit genaueren Befund aus als die älteren; sind es vorzüglich, welche mit dem unsrigen am besten sich vergleichen lassen. Wir führen sie zuerst an, lassen ihnen aber noch einige ältere Fälle folgen, welche für unsere Frage gleichfalls verwerthet werden können.

Fall von Möller.

Johann J., 45 Jahre, Zimmermann, aufgenommen den 16. Mai 1889. Im Herbste 1887 Syphilis, mit Quecksilberpillen behandelt. April 1888 Sausen und Taubheit im linken Ohr. Sommer 1888 öfters Schwindelgefühl, im Herbst Schmiercur, wegen eines papulösen Syphilits. April 1889 Doppeltsehen. Jodkalium, Schwinden dieser Störung. Am 16. April 1889 morgens plötzlich Retentia urinae, später vormittags Ameisenkriechen in den Oberschenkeln und schnell zunehmende Schwäche in den Beinen, abends waren die Unterextremitäten völlig gelähmt. Keine Schmerzen, kein Gürtelgefühl, Sensorium frei. Am 19. schon Decubitus.

Status vom 16. Mai. Totale motorische Paraplegie beider Unterextremitäten. Unwillkürliche Zuckungen. Berührung und Schmerzempfindung normal, Temperatursinn herabgesetzt. Sehnenreflexe erloschen, desgleichen die Hautreflexe, Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Starker Decubitus. Elektrische Erregbarkeit normal. Retentio urinae, Incontinentia alvi. Keine Cerebralsymptome, nur Schwerhörigkeit am linken Ohr. Therapie: Jodkalium und Schmiercur.

26. Juni Tod an Sepsis durch septische Pyelonephritis.



Autopsie. Am Gehirn nichts Abnormes, auch die Gefässe normal, Rückenmark makroskopisch normal. Mikroskopisch: die stärksten Veränderungen sitzen in einem Segmente von 3—4 cm Höhe oberhalb der Mitte des Dorsalmarkes. Hier sind schon mit blossem Auge radiär angeordnete Punkte und strichförmige von der Peripherie gegen die Mitte gerichtete kleine Herde erkennbar. Die Herde sitzen am meisten in dem hinteren Theil der Seitenstränge, sowie in den Hintersträngen, am wenigsten in den Vordersträngen. In diesen Herden sehr starke Veränderung und Degeneration der nervösen Elemente, Fettkörnchenzellen, Gliafaserung verbreitert, stellenweise Haufen von Körnchenzellen. Die graue Substanz ist normal. Die hinteren Wurzeln sind am Herde erkrankt, und zwar nur einzelne derselben, letztere weisen circumscripte Herde ausgefallener Nervensubstanz auf, welche mit Fettkörnchenzellen erfüllt sind; das Perineurium überall frei, die Gefässe der Wurzeln zeigen mässige Veränderungen (s. u.). Die Spinalganglien frei. Die Pia ist normal und zeigt nur Zellvermehrung in der Umgebung ihrer Gefässe. Diese zeigen die hochgradigsten Veränderungen durch das ganze Rückenmark, auch oberhalb und unterhalb des Herdes, allerdings am Herde ist die Affection am intensivsten, sowohl Arterien wie Venen sind erkrankt. Die Intima ist zuerst und am stärksten afficirt. Die Veränderungen in denselben Gefässen sind wechselnd, selbst in demselben Schnitte. Muscularis und Adventitia betheiligen sich erst später. Hochgradige Verengerung der Arterien oder völlige Obliteration: in der obliterirten Arterie eine structurlose Centralpartie ohne oder mit Zellen. Dasselbe in den Venen. Häufig Thrombosen in den Gefässen. Ausnahmsweise nur ist die Adventitia stärker erkrankt als die Intima. Oberhalb des Herdes typische aufsteigende Degeneration (Goll'sche Stränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen), unterhalb die typische absteigende (Pyramidenseitenstrangbahnen).

Möller setzt die Rückenmarkserkrankung in Abhängigkeit von den Gefässen, erklärt sich für die Intima als Ausgangspunkt der Gefässaffection im Sinne Heubner's, führt auch die Wurzeldegeneration auf Ernährungsstörung durch die verengten, theilweise thrombosirten Gefässe zurück und betont die geringe Betheiligung der Meningen und des Gliagewebes.

Fälle von Goldflam. (Fall 1.)

M., Gutsbesitzer, 31 Jahre alt, Aufnahme 25. August 1885. Mai 1884 Primäraffect mit Secundärerscheinungen. Mercurialbehandlung bis September. Januar 1885 plötzlich ohne irgend eine cerebrale Erscheinung, ohne Sprachstörung und Facialislähmung, Lähmung beider rechter Extremitäten, welche nach 4—5 Tagen schwand, kurz darauf Schwellung des rechten Ellenbogengelenkes. Deshalb Sommer 1888 erneute Schmiercur in Bad Soleck. Hier begann die jetzige Erkrankung: Am 29. Juli reissenden Schmerzen in den Beinen, am 30. Gürtelgefühl. Beides verschwand bald wieder, aber bereits am 3. August wiederum dieselben Beschwerden. Am 7. August Harnretention, sowie Schwäche und Steifheit in den Unterextremitäten. Am 13. August war Patient nicht mehr im Stande die geringste Bewegung mit den Beinen auszuführen. Oedeme derselben. Einige Tage darauf Decubitus und Incontinentia urinae et alvi.

Status. Der Kranke nimmt die Seitenlage mit Beugung der Beine in Hüft- und Kniegelenken ein, active Bewegungen aufgehoben, passive frei, Reflexe herabgesetzt, desgleichen elektrische Erregbarkeit. Anästhesie an den Unterschenkeln, Herabsetzung des Gefühls in den Oberschenkeln. Muskelreflexe sind aufgehoben. Plantarreflex vorhanden. Die Anästhesie reicht bis zur Nabelhöhe. Keine Cerebralsymptome. Incontinentia urinae et alvi, Cystitis, Decubitus. Therapie: Schmiercur, Jodkalium.



5. September. Beginn eines unregelmässigen, mit Schüttelfrösten verbundenen Fiebers. Aussetzung des Jodkalium.

11. September. Tod an Sepsis.

Autopsie: Cystitis und Pyelonephritis. Gehirn normal. Rückenmark in der Höhe des 5. und 6. Dorsalnerven und 12. Dorsal- und 1. Lendennerven abnorm weich. Die Pia etwas verdickt, die Zeichnung der grauen Substanz im unteren Herde verwischt, die weisse Substanz verfärbt.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab im Dorsalheerd folgendes. Gefässe auffällig vermehrt und erweitert, Wandung verdickt, besonders die Intima, die Adventitia mit Lymphoidzellen infiltriert. Dies betrifft die grossen, wie die kleinen Gefässe. Andere Gefässe sind bedeutend verengt. Blutergüsse, Blutpigment in der Umgebung der Gefässe. Die kleinzellige Infiltration der Adventitia geht auf die benachbarten Rückenmarktheile über. Degeneration der Nervenelemente durch Schwellung, Quellung und Zerfall. Gliagewebe verdickt. Kerne vermehrt. Verhältnismässig gesunde Fasern finden sich in geringer Zahl in der Nähe der grauen Substanz. Ganglienzellen atrophisch, desgleichen die Clarke'schen Säulen, Pia verdickt, kleinzellige Infiltration, namentlich um die Gefässe. Meningealgefässe hochgradig verändert, theilweise obliterirt, theilweise thrombosirt. Keine Geschwulstzapfen der Pia nach Oppenheim und Siemerling, hochgradige Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln. Nach aufwärts vom Herde in der Höhe des 1. Dorsalnerven noch ziemlich starke Veränderungen, ähnlich denjenigen am Herde. Beginnende aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge. Im Halstheil bis auf Degeneration der Goll-schen Stränge Alles normal. In absteigender Richtung vom Dorsalherde finden sich in der Höhe des 8. Dorsalnerven noch starke Veränderungen. In der Höhe des 10. Dorsalnerven sind dieselben viel geringer, nur sind die Gefässe der Pia erheblich, die Nervenwurzeln mässig und einige Nervenzellen degenerirt. In der Höhe des zweiten Herdes sind wieder dieselben hochgradigen Veränderungen wie im ersten. Dazu kommt eine starke Verdickung der Pia, verbunden mit Infiltration, die besonders um manche Gefässe eine wahre Geschwulstbildung vortäuscht. Die kleinzellige Infiltration geht auf die Wurzeln, aber nicht auf die Rückenmarkssubstanz über. Hochgradige Veränderung und Verdickung der Meningealgefässe. Periphere Nerven und Muskeln frei.

Fälle von Goldflam. (Fall 2.)

Ch., 22 Jahre, Canalisationsbeamter, am 25. September 1890 aufgenommen. Anfangs Mai 1890 Primäraffect mit Secundärerscheinungen. Schmiercur mit Jodkali (24 Einreibungen à 2 gr.). Nach zwei Wochen Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. Erneute Inunction zwei Wochen lang. 16 Tage nachher Kopfschmerz und Rückenschmerz. Bald darauf, Anfang September Retentio, urinae et alvi, Lähmung des rechten Beines, am folgenden Tage auch des linken Beines. Die Sensibilität soll besonders im linken Beine noch eine gewisse Zeit erhalten geblieben sein. Erneute Schmiercur und Jodkali erfolglos.

Status. Paraplegie und Anaesthesie bis zur Höhe der Rippenbögen, Reflexe erloschen (auch Plantarreflex nur noch schwach). Retentio urinae et alvi. Cystitis. Keine Cerebralsymptome.

Am 29. September beginnender Decubitus. Die eingeleitete Schmiercur und Jodkali musste ausgesetzt werden.

Am 12. October Tod an Sepsis.

Autopsie. Pyelonephritis. Gehirn normal. Auf den Querschnitten des Dorsalmarkes sind zerstreute rothgraue Herde sowohl in der weissen, wie in der grauen





Substanz sichtbar; im oberen Lendenmark nimmt ein solcher Herd den ganzen Querschnitt ein.

Mikroskopisch: Im oberen Halstheil unbedeutende Degeneration der Goll'schen Stränge. Die Wandung mancher Venen infiltrirt. Unterer Halstheil: Pia besonders an der hinteren Fläche mässig verdickt und infiltrirt. Die Infiltration findet hauptsächlich in der Adventitia statt, theilweise circumscript, die Intima mancher Gefässe evident verdieckt, oft totale Obliteration. Hochgradiger sind die Venen als die Arterien betroffen. Vordere und hintere Wurzeln degenerirt. In der Substanz des Rückenmarks sind die Gefässe hochgradig hyperämisch; stellenweise Blutungen. Im hinteren Abschnitt der Hinterstränge Degeneration. Oberes Dorsalmark: Pia wie vorher verändert, ihre Gefässe noch hochgradiger verändert. Im Rückenmark zahlreiche kleine Degenerationsherde. Randdegeneration. Degeneration der Nervenzellen, auch in den Clarke'schen Säulen.

Mittleres Dorsalmark am stärksten erkrankt: die Veränderungen betreffen betreffen besonders die Piagefässe, ausserdem finden sich mikroskopische Erweichungsherde, namentlich an der Peripherie. Körnchenzellen, hyperämische Gefässe im Rückenmark. Nirgends grössere Zellinfiltration. Hochgradiger Zerfall von Nervensubstanz und Nervenzellen.

Das untere Dorsalmark zeigt dieselben Veränderungen etwas geringer. Im oberen Lendenmark ist die Degeneration schwächer, die Pia dünn, leicht infiltrirt, Gefässe weniger alterirt als bisher. Nervenwurzeln frei. Das untere Lendenmark fast frei.

Auch Goldflam ist wie Möller der Ansicht, dass in diesen acuten Fällen das erkrankte Gefässsystem des Rückenmarks und der Meningen den Ausgangspunkt der Rückenmarksaffection gebildet habe, welche ihrerseits als ein nekrotischer Vorgang in Folge der schweren Ernährungsstörung aufzufassen sei.

Fall von Hoppe.

1884 Primäraffect und Secundärerscheinungen. Antiluetische Cur. 1890 Anfälle von Schwindel. 8. Mai 1890 Lähmung des linken Arms und Beins ohne Sprach- und Facialislähmung, ohne Störung des Bewusstseins. Jodkali, Bäder. Nach 3 Wochen allmälige Besserung. Dann Schmiercur und Bädercur in Aachen. Währenddessen neuer Insult ohne dass Patient angeben kann, wo die Lähmung sass. Allmälige Besserung. Fortdauernde Schmiercur bis zum 23. December, Erhebliche Besserung, nur leichte Parese der linken Seite. Am 14. März 1892 plötzlich Schmerzen in den Armen und Händen mit Gefühl von Taubheit und Schwäche. Nach wenigen Tagen Lähmung, die Beine werden zur selben Zeit ergriffen. Patient bettlägerig. Aufnahme in's Augustahospital.

Status vom 25. März 1892. Keine Cerebralsymptome. Anaesthesie und Paraplegie (schlaff) sämmtlicher 4 Extremitäten. Reflexe (bis auf Plantarreflex) erloschen. Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit. Retentio urinae et alvi. Decubitus. Therapie: Jodkalium.

Am 5. April beginnen Schüttelfröste. Knöcheloedem.

8. April. Pleuritis rechts (trübe Flüssigkeit). 15. April. Starke Dyspnoe.

17. April. Exitus.

Autopsie: Gehirn normal. Pleuropneumonia dextra. Rückenmark: makroskopisch: In der Höhe des 1. Brustwirbels ist das Mark erheblich eingesunken und erweicht bis zum 11. Brustwirbel. Auch beim Durchschnitt durch den unteren Halstheil quillt das Mark matschig hervor, feinere Zeichnung und Configuration des Gewebes aufgehoben. Im oberen Brusttheil ist das Rückenmark völlig breiig verändert.



Erst in der Lendenanschwellung normale Zeichnung. Mikroskopisch: Conus medullaris und unteres Lendenmark: Pia etwas verdickt mit Rundzelleninfiltration. Leichte Degeneration der Pyramiden am Rande. Bindegewebssepta verdickt. Statt des Centralcannals körniger Detritus mit spärlichen Kernen. Lendenanschwellung: Pia mater wenig verdickt. Vordere und hintere Wurzeln normal. Degeneration der Nervenfasern der Pyramiden besonders rechts. Nervenzellen normal. Oberes Lendenmark: Pia mater nur leicht verdickt. Beide Seitenstränge zeigen eine ausgesprochene Degeneration, welche sich auf die Pramidenbahnen beschränkt. Nicht alle Achsencylinder sind degenerirt, viele davon sind gut erhalten. Randdegeneration (Mischung von Degeneration und Infiltration), die meisten Zellen der Infiltration sind zerfallen und in eine Masse körnigen Detritus verwandelt, welche mit Ausnahme der Kerne sich nicht mehr färbt. Goll'sche Stränge mit Ausnahme einer sehr schmalen Zone am innern Rande normal. Scharf umschriebene Degeneration der Pyramidenbahnen, mehr ausgeprägt in dem vorderen Abschnitt und auf beiden Seiten gleich.

Pia mater ist hier verdickt und mit dem Rückenmark verwachsen und doch macht die Degeneration den Eindruck, als ob sie nicht von der Pia ausgegangen, sondern im Rückenmark entstanden sei. Arteria spinalis anterior normal.

Region des 10. Dorsalnerven. Pia mater nur wenig verdickt. Ausgesprochene Degeneration der Goll'schen Stränge. Ueberall in der degenerirten Partie zahlreiche Corpora amylacea. Burdach'sche Stränge sind in ihrem vorderen Theile leicht degenerirt, hinten normal. Eintretende hintere Wurzeln degenerirt. Atrophie der Zellen der Clarke'schen Säulen, Schwund der Ganglienzellen, enorme dünnwandige Gefässe in der Gegend der Clarke'schen Säulen, dickwandige Gefässe in den Vorderhörnern. Intima und Adventitia gewuchert. Jede Arterie von einer kleinen Zone degenerirten Gewebes umgeben. Pyramidenbahnen wie oben. In den erkrankten Seiten- und Hintersträngen sind die Gefässe nicht vermehrt.

Region des 9. Dorsalnerven. Ebenso hochgradige Degeneration. Die Ganglienzellen sind ganz degenerirt. Erweichungsherd in der linken Seite der grauen Substanz. Ein wenig höher: In dem vorderen lateralen Abschnitt des Rückenmarks eine Gruppe stark obliterirter Gefässe, welche vom Vorderhorn ausgehen und die weisse Substanz passiren. Wandung nur aus Intima und Adventitia, pralle Füllung. Arteria spinalis anter. von bindegewebigen Massen umgeben, aber normal. (Die anderen Arterien?)

8. Dorsalnerv. Erweichung weiter vorgeschritten: Sie findet sich im Vorderhorn und Vorderseitenstrange rechts und greift etwas auf die linke Seite über. Arter. spinal. anter. normal. (Die anderen Arterien und Venen?) Pia leicht verdickt. Degenerationen in den Py. S., K.HS., Goll'sche S., Burdach'sche S.

6. Dorsalnerv. Erweichungsherd, welcher bis zur Mitte der Halsanschwellung zu verfolgen ist: erhalten sind nur die Hinterhörner, Hinterstränge und Pyramidenbahnen, daselbst die gleiche Degeneration, wie unten. An einzelnen Stellen dicht gedrängte Rundzellen. Arteria spinalis anterior zeigt Endo- und Periarteriitis. Dura verdickt. Obere Halsanschwellung: Degeneration von K.H.S., Py. S., Goll'schen Strängen („combinirte Systemerkrankung"), dasselbe im obersten Halsmark.

Im vorliegenden Falle ist zwar von einer Verdickung der Pia an einigen Stellen die Rede, allein dieselbe kann unmöglich die Erweichungen und Zerstörungen der Rückenmarkssubstanz hervorgerufen haben. Hierfür sind offenbar ebenfalls die erkrankten Gefässe die Ursache.

Fall von Schmauss.

Patient ist 37 Jahre alt, Schwester leidet an Epilepsie, er selbst früher stets gesund. 1874 oder 1875 spec. Infection, später Roseola, Angina: Behandlung



damals Schmiercur. 1887 Iritis specifica. Entsprechende Behandlung des Augenleidens. Seitdem (März 1887) veränderte sich das Allgemeinbefinden, Anämie, Appetitlosigkeit, grosse Müdigkeit. Ende April 1887 trotzdem Heirath, weil vorübergehende Besserung. Erneute Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Beinen, Taubheit der Fusssohlen. Schwefelbäder erfolglos. September 1887 schleppte Pat. bereits einen Fuss nach und einige Tage später in der Nacht plötzliche Lähmung beider Unterextremitäten mit Retentio urinae et alvi. Erfolglose Behandlung mit Jod und Schmierkur. Hochgradige sensible und motorische Störungen. Im späteren Verlaufe war die Sensibilität etwas besser, jedoch gegen Ende des Processes wieder vollständig aufgehoben. Oefters unwillkürliche Zuckungen in den Fussmuskeln.

Lähmung des Mastdarms und der Blase traten ebenfalls gegen Ende hinzu, auch Oedem der Knöchel und Unterschenkel, sowie trotz sorgfältiger Pflege rasch verlaufender Decubitus. Septisches Fieber. Tod am 14. September 1887.

Anatomischer Befund:

Makroskopisch nichts Abnormes am Rückenmark. Mikroskopisch: unregelmässige, fleckweise auftretende Sklerose der weissen Substanz im Hals und Brustmark (Lendenmark nicht untersucht). Im Halsmark Goll'sche Stränge bis zur grauen Commissur, ferner die vorderen Ecken der Hinterstränge mit ergriffen, etwas weiter unten im Halsmark, aber noch im Bereich der Anschwellung, geht die Degeneration nicht ganz an die graue Commissur, auch sind die vorderen Ecken frei, dagegen geht der Process an der hinteren Peripherie beiderseits auf die Keilstränge über. Noch weiter unten sind wiederum nur die Goll'schen Stränge erkrankt und zwar nach hinten etwas weniger, nach vorn sogar bedeutend geringer erkrankt als in der Mitte. Randsklerose namentlich an den Vorder- und Seitensträngen deutlich. Meningen frei, ausser an den Gefässen. Die Gefässe (Arterien und Venen) erheblich erkrankt, und zwar in gleicher Weise in der Marksubstanz, in der grauen Substanz und in den Meningen, auch die kleinen Gefässe sind mit erkrankt: Intima meist hyalin, selten fibrillär verdickt, die Membrana fenestrata vom Centrum weit abgerückt, Endothelzellen nicht constant vermehrt, aber Infiltration der Intima mit Rundzellen oder Zellen von endotheloidem Charakter. Stellenweise Verlust des Endothels. Elastica oft deutlich gespalten oder doppelt. In anderen Gefässen vorzugsweise Media und Lymphscheide erkrankt: Verlust der Muskelkerne, Infiltration mit Rundzellen, periarteriitische Infiltration mit „endotheloiden" Zellen. Thrombosen in vielen kleinen Gefässen, der Thrombus mit Rundzellen infiltrirt.

Die Erkrankung der Markpartien schliesst sich derjenigen der Gefässe an: daher Untergang der Markscheiden und Nervenfasern zuerst in der Umgebung der Lymphscheiden der Gefässe. Septa des Gliagewebes verdickt, von „hyaliner" Beschaffenheit, Vermehrung der Neurogliakerne, zahlreiche Spinnenzellen, Fettkörnchenzellen spärlich.

Graue Substanz ? — Hintere Wurzeln frei.

Schmauss ist ebenfalls der Ansicht, dass die Gefässerkrankung die Ursache der Rückenmarksaffection gewesen sei; die Meningen waren frei.

Fall von Homolle.

Junge Frau von 23 Jahren. Aufnahme am 19. Januar 1874. Papulo-squamöses Syphilid. Dieser Ausschlag besteht seit April 1872, kurz nach einem Abort. 1873 Iritis. Keine antiluetische Cur.

Status praesens. Gut genährte etwas anämische Frau. Ausser dem Syphilid noch Pigmentflecke am Halse, Drüsenanschwellungen. Seit einigen Tagen mässige

Schwellung der Füsse, namentlich rechts. An der rechten Unterextremität Schmerzen und Kribbeln. Mercurialbehandlung. Jod.

30. Jan. Schmerz im rechten Beine und in der Lendengegend, besonders rechts.

10. Februar. Seit 5 oder 6 Tagen Zunahme der Schmerzen und Druckempfindlichkeit der letzten Brust- und ersten Lendenwirbel. Schmerzen und Schwäche beim Gehen. 28. Februar. Zunahme der Schwäche in den Beinen, Gehen fast unmöglich.

1. März. Retentio urinae et alvi.

2. März. Fast vollkommene Paraplegie, nur noch geringe Bewegungen in den Füssen. Sehr erhöhte Reflexe; Fussclonus; unwillkürliche, sehr schmerzhafte Zuckungen. Elektrische Erregbarkeit normal. Sensibilität rechts etwas geringer und zwar nur Schmerzempfindung. Abnorme Sensationen in den Füssen, besonders rechts. Geringe Sensibilitätsstörungen in beiden Unterarmen und Schmerzen im rechten Arm.

4. März. Cystitis, hochgradige Anästhesie in beiden Unterextremitäten, besonders rechts, Verlust des Muskelgefühls daselbst. Keine Contracturen. Die Anästhesie geht auch auf den Rumpf über bis zur Nabelhöhe. Subjective Schmerzen in den Beinen.

6. März. Absolute Anästhesie und Paraplegie in den Unterextremitäten. Kribbeln im rechten Arm. Remittirendes Fieber beginnt.

13. März. Die Wirbelschmerzen steigen höher bis zu den ersten Brustwirbeln. Gürtelgefühl. Die unwillkürlichen Zuckungen in den Unterextremitäten lassen nach. Die linke obere Extremität ist schwächer als die rechte und ebenfalls schmerzhaft. Decubitus am Kreuzbein.

18. März. Leichte Besserung der Sensibilität und des Muskelgefühls. Wirbelschmerzen in der Gegend der Halsanschwellung. Die Lähmung der Unterextremitäten ist schlaff. Schmerzen in denselben geringer.

25. März. Leichte Bewegungen der Zehen möglich. Linkes Kniegelenk schmerzhaft und geschwollen.

27. März. Jod wird ausgesetzt. Patient konnte spontan uriniren. Besserung der Bewegungen der Füsse, das rechte Bein kann ebenfalls ein wenig gebeugt werden. Reflexe stets erhöht geblieben. Zuckungen nur noch im linken Bein. Gutes Muskelgefühl. Wenig spontane Schmerzen Oedem an beiden Unterschenkeln. Keratitis rechts.

29. März. Spontaner Stuhl und Urin. Besserung auch in den Bewegungen.

4. April. Keine Schmerzen in der Wirbelsäule.

8. April. Fast gar keine Zuckungen links. Bedeutend freiere Bewegungen beiderseits. Decubitus heilt.

20. April. Das Fieber Abends hat noch immer nicht nachgelassen, dazu Husten, Nachtschweisse, Frösteln.

6. Mai. Verschlechterung der spontanen Bewegungen in den Unterextremitäten. Sensibilität rechts normal. Gar keine spontane Schmerzen. Sehr selten Zuckungen der Unterextremitäten. Auf den Lungen beiderseits beginnende Zunahme derselben.

20. Juli: Tod.

Autopsie: Ueber den Befund an den übrigen Organen nichts Genaueres.

Rückenmark: Makroskopisch: Unteres Dorsalmark weicher als normal.

Frische mikroskopische Untersuchung giebt viele Fettkörnchenzellen. Mikroskopische Untersuchung nach Härtung in Chromsäure:

Die stärkste Veränderung sitzt 4 cm oberhalb der Lendenanschwellung, ganz unten im Dorsalmarke. Daselbst ist fast die ganze weisse Substanz der Hinterstränge diffus erkrankt, links mehr als rechts: ausserdem die Vorderseitenstränge vom Rand her, gequollene Nervenfasern.

Gefässe blutüberfüllt, Wände sehr verdickt. Pigmentreste in Folge von Blutungen. An vielen Stellen ist das Gewebe sklerotisch, fast gar keine Nervenelemente, besonders in den Hintersträngen. Graue Substanz hat etwas vermehrtes



Gliagewebe, aber die Zellen sehr gut erhalten. Centralcanal voll Zellen. Ausserdem ist der Rand degenerirt. Meningen verdickt und zellig infiltrirt. Bald oberhalb dieses Herdes besteht nur noch eine Randdegenaration und secundäre Degeneration der Goll'schen Stränge. Nach abwärts geht die Affection nur $1^1/_2$ cm weit.

Auch hier ist die Rückenmarkserkrankung offenbar nicht auf die Verdickung der Meningen zurückzuführen, dieselbe ist nicht hochgradig genug. Vielmehr dürften auch hier die Gefässe die Ursache bilden, deren „Wandung sehr verdickt" war. Eine genauere Beschreibung wie in den ersten Fällen fehlt allerdings, doch möchten wir sowohl diesen, wie auch die nachfolgenden Fälle aus gleichen Gründen hierher rechnen.

Fall von Walker.

18 Monate vorher Syphilis, keine Behandlung, vor 2 Monaten Iritis. Mercurialbehandlung. 14 Tage vor der Aufnahme Schmerzen und Schwäche im rechten Bein. 3 Tage nachher complete motorische Paraplegie. Retentio urinae, Incontinentia alvi. Sensibilität fast normal, Patellarreflexe kaum nachweisbar, Plantarreflexe erhöht (?). Schliesslich, trotz antiluetischer Behandlung Incontinentia urinae, Anästhesie, Decubitus, Cystitis, Tod nach einem Monat. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fand sich ein Herd im Lendenmark, die Arterien der Pia beinahe oder ganz verschlossen, Verdickung besonders der Intima.

Fall von Savard.

Pierre H., 43 Jahre, Schlosser, 6. April 1881 aufgenommen, vor 10 Jahren Lues, antiluetisch behandelt. Seitdem einige kurze specifische Erkrankungen. Am 17. April eine erhebliche Müdigkeit in allen Gliedern.

Am 22. April plötzlich Unvermögen zu gehen, dabei Ameisenlaufen und Kribbeln in den unteren Extremitäten. Gleichzeitig Retentio alvi und Incontinentia urinae.

Status. Oedem namentlich des rechten Unterschenkels. Herabsetzung der Sensibilität bis zur Nabelgegend: Schmerzgefühl links garnicht, rechts nur stellenweise vorhanden, Tastgefühl nur an den Fusssohlen normal. Starke motorische Schwäche beider Beine, dieselben sind aber noch in den Gelenken activ ein wenig zu bewegen. Reflexe nicht erhöht. Man constatirt zur Zeit Retentio urinae.

Therapie: Schmiercur, Jodkalium.

Am 26. April Schmerzen an der Wirbelsäule in der Gegend des 6. Dorsalwirbels.

28. April. Besserung des Gefühls, Schmerzgefühl überall vorhanden.

29. April. Enormer Meteorismus, linkes Bein etwas beweglicher.

1. Mai. Trotz aller Abführmittel seit 8 Tagen kein Stuhl. Erbrechen.

2. Mai. Defäcation. In beiden Beiden Zunahme der activen Bewegung.

8. Mai. Cystitis, Decubitus.

12. Mai. Die Sensibilität ist fast vollständig zurückgekehrt. Nur Ameisenkriechen in den Unterschenkeln. Starke Atrophie der Unterextremitäten. Abwechselnd Incontinentia und Retentio urinae.

11. Juni. Tod durch Erschöpfung, kein Fieber trotz grossem Decubitus. Die Schmiercur war bis zum 20. Mai fortgesetzt worden.

Autopsie: Das Rückenmark zeigt makroskopisch in der Lendenanschwellung eine etwa 1 cm grosse Erweichung, über und unter derselben ist die Substanz fester als normal. Auf Schnitten ist die Substanz daselbst verfärbt.

Mikroskopisch: In der Lendengegend ist das Bindegewebe in der Peripherie und die in das Mark eindringenden Züge desselben auffällig verdickt und eine grosse



Zahl Nervenfasern überall zu Grunde gegangen. In der grauen Substanz sind die meisten Ganglienzellen atrophisch und ohne Fortsätze. Oberhalb des Herdes erkennt man eine Erkrankung nur noch in den Hintersträngen. Sämmtliche Gefässe zeigen eine erhebliche Verdickung der Wandung und sind in ihrem Lumen verengert.

Fall von Schultze.

Im Secundärstadium der Lues stellte sich eine rasch entwickelnde und rasch verlaufende transversale, dorsale Myelitis ein, welche trotz energischer antiluetischer Behandlung in 2 Monaten den Tod herbeiführte.

Die Autopsie ergab eine dorsale Myelitis mit Verdickung der Pia und besonders der Arachnoidea, ausserdem secundäre Degenerationen (nach oben in Form eines vollständigen peripheren Ringes mit Freilassung der Fasciculi cuneati, nach unten zu in der gewöhnlichen Weise) vorhanden. Auffällig war ein eigenthümlicher Gefässbefund: die adventitiellen Räume der Gefässe zeigten sich völlig austapeziert mit eigenthümlichen, Körchenzellen ähnlichen Gebilden, wie sie Leyden einmal in der grauen Substanz bei spinaler Kinderlähmung vorfand.

Fälle von Juillard (Fall 1).

Elisa Aub., Zeitungsfrau, 48 Jahre alt. Vor mehreren Monaten Roseola syph. mit indolent. Bubonen (Anfang 1878). Seit 4 Monaten Ameisenlaufen, Muskelkrämpfe, Schwäche der Unterextremitäten. Vor 3 Tagen plötzliche Lähmung der Beine, Unfähigkeit zu gehen, dabei heftige Schmerzen. Schon einige Tage vorher hochgradige Obstipation. Aufnahme 7. September 1878. Complete Paraplegie ohne Contractur. Sensibilität normal, bis auf die Innenseite der linken Tibia und der linken Hüftgegend. Reflexe rechts sehr schwach, links etwas vermindert. Gürtelgefühl, Retentio urinae et alvi. Temperatur 39°. Schmiercur, Jod. Weiterhin entwickeln sich unter fortwährendem Fieber Anaesthesie, Decubitus, Cystitis, Dyspnoe und Rasselgeräusche auf der Lunge. Tod am 8. October.

Anatomischer Befund: Makroskopisch: Das Rückenmark im Dorsal- und Lumbalmark abnorm weich. Mikroskopisch: am stärksten das mittlere Dorsalmark ergriffen. Im Halsmark findet sich ausser Degeneration der Goll'schen Stränge nur eine Kernwucherung in den Gefässscheiden. Im oberen Dorsalmark hochgradige Dilatation der Gefässe der weissen und grauen Substanz mit Verdickung der Gefässwandung. Die Nervenfasern der gesammten weissen und grauen Substanz hochgradig erkrankt, gequollene oder zerfallene Achsencylinder und Markscheiden, Blutungen, zahlreiche Körnchenzellen. Die Meningen sind erkrankt: starke Verdickung durch Wucherung von Rundzellen, desgleichen starke „Alteration“ der Gefässe. Im übrigen Theile des Brustmarks beschränkt sich der Process im Rückenmark auf die Seitenstränge, nur sind die Meningen ausserdem noch stark afficirt und im Lendenmark sind die letzteren allein noch erkrankt, höchstens noch einige Pigmentablagerungen in den Ganglienzellen.

Fälle von Juillard (Fall 2).

Marie L., Zeitungsfrau, 49 Jahre alt. Aufnahme am 30. Oct. 1877.

Vor 8 Jahren Syphilis (1869). Herbst 1876 leichte Schwäche und Parästhesien in den Unterextremitäten. Sehr langsame Zunahme der Beschwerden. Am 2. December 1878 (schon über ein Jahr im Hospital) plötzlich complete Paraplegie, Anästhesie, Sphincterenlähmung, Gürtelgefühl, Erbrechen. 12. December Fieber. Schwinden der Reflexe und der electrischen Erregbarkeit, Dyspnoe. 29. December Tod.

Autopsie: Makroskopisch: Keine Veränderungen. Mikroskopisch: Die stärkste



Veränderung im oberen Brustmark und zwar besonders in beiden Seitensträngen. Hier fällt besonders auf die sehr starke Verdickung der Adventitia der Gefässe. Von der oft um das Doppelte verdickten Gefässwand gehen dann verdickte Züge in's Gliagewebe hinein. Die Gefässe bilden das Centrum kleiner zahlreicher Herde. Aufsteigende Degeneration im Halsmark (Goll'sche Stränge); absteigende Degeneration bis in's Lendenmark (Seitenstränge).

Wir treten nunmehr unter Berücksichtigung des Gesammtbildes der angeführten Fälle — es sind 12 mit dem unserigen zusammen — in die Erörterung der Fragen:

1. Liegt in sämmtlichen Fällen klinisch und histologisch das Bild der acuten Myelitis vor? und

2. Mit welchem Rechte haben wir einen Zusammenhang dieser Erkrankung und der Syphilis anzunehmen?

3. In welcher Weise haben wir uns die Entstehung und den Verlauf der Erkrankung vorzustellen?

I. Klinisches.

In der bereits mehrfach citirten Monographie über acute Myelitis charakterisirt v. Leyden das Krankheitsbild derselben folgendermassen:

„Die Paraplegie, und zwar zunächst die vollständige oder fast vollständige, ist der Typus der acuten Myelitis, wobei die Unterextremitäten der willkürlichen Bewegungen beraubt sind, das Gehen und Stehen unmöglich geworden ist und der Patient wie eine passive Masse im Bette liegt. Nur der Oberkörper gehorcht noch dem Willen, die Unterextremitäten sind motorisch gelähmt, mehr oder minder ist auch die Empfindungszuleitung zum Gehirn unterbrochen, die Sphincteren der Blase und des Mastdarms sind gelähmt. Dies ist das typische Krankheitsbild der Myelitis, welches nur mancherlei Variationen der Einzelerscheinungen darbieten kann. Bald liegen die gelähmten Extremitäten regungslos da, bald werden sie von unwillkürlichen Zuckungen erschüttert und in die Höhe geschleudert. Bald ist alles empfindungslos, bald wird der Patient von lebhaften und selbst unerträglichen Schmerzen gepeinigt. Die Lebensgefahr dieses schweren Zustandes ist evident, Decubitus und Cystitis entwickeln sich schnell und der Kranke erliegt häufig nach sehr kurzer Zeit durch Erschöpfung oder durch septisches Fieber".

In demselben Sinne haben auch andere Autoren wie Erb, Gowers, Pick, Strümpell, Pierre-Marie und Oppenheim die Symptomatologie der acuten Myelitis festgestellt.

Dass nun diesem Krankheitsbilde unsere Fälle entsprechen, darüber dürfte wohl kein Zweifel bestehen. Die Schilderung v. Leyden's betrifft zunächst die häufigste Form der acuten Myelitis, die Erkrankung des Dorsalmarkes. Die Abweichungen in unseren Fällen entsprechen nur den Modificationen, die der Symptomencomplex bei verändertem Sitze, also in Hals- resp. Lendenmark erleidet, Unterschiede, die besonders Strümpell in seinem Lehrbuche eingehender präcisirt hat.

Das Hauptcharakteristicum der acuten Myelitis, die Plötzlichkeit der Lähmung, zeichnete auch unsere Fälle aus. In 5 Fällen war die-

selbe in wenigen Stunden entwickelt — Myelitis apoplectica, Leyden — (Fälle von Juillard 1 und 2, Savard, Schmauss), in 4 innerhalb eines Tages — Myelitis acuta, Leyden — (Fälle von Schultze, Walker, Möller, Hoppe), in 4 endlich nach mehreren Tagen — Myelitis subacuta — (Fälle von Homolle, Goldflam Fall 1 und 2, vorl. Fall).

Meist betraf die Lähmung nur die Unterextremitäten und den unteren Theil des Rumpfes, entsprechend dem gewöhnlichen Bilde der acuten Myelitis dorsalis. In dem Falle Hoppe waren auch die Oberextremitäten mit ergriffen. In keinem Falle blieb die Lähmung auf die Motilität beschränkt. Es traten immer Sensibilitätsstörungen hinzu. Aber nicht stets gleichzeitig (wie in den Fällen Juillard Fall 1, Savard, Schmauss, Hoppe, Goldflam Fall 1) sondern wie so häufig mehrere Tage später (Fälle von Homolle, Juillard Fall 2, Walker, Möller, Lamy, Goldflam Fall 2, vorl. Fall) gesellten sich Parästhesieen oder Anästhesieen hinzu. Stets und hochgradig war die Blase und der Mastdarm betheiligt, schon von Anbeginn der Erkrankung an und in den vorliegenden Fällen auch vor Eintritt der Sensibilitätsstörungen, zuweilen als erstes Symptom der Erkrankung. Unwillkürliche Zuckungen der gelähmten Glieder traten wie in unserem Falle auch in den meisten anderen auf. In allen Fällen bildete sich auch frühzeitig Cystitis und späterhin immer Decubitus aus.

Wir müssen also in jedem der angeführten Fälle die Diagnose Myelitis acuta als gesichert betrachten. Allein eine genauere Berücksichtigung einiger Symptome und Einzelheiten im Verlauf wird doch gewisse Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde erkennen lassen.

Auffällig ist (wenigstens bei den genauer beobachteten unter unseren Fällen) ein eigenthümlicher Wechsel der Symptome, ein remittirender Verlauf der Erkrankung, welcher das Maass dessen, was in dieser Hinsich auch bei der gewöhnlichen acuten Myelitis eintreten kann, zu überschreiten scheint.

So trat z. B. in dem von uns beschriebenen Falle, nachdem das rechte Bein völlig gelähmt war, wiederum eine so erhebliche Besserung ein, dass Pat. wieder gehen konnte; dann, als die Lähmung beider Beine complet geworden war, trat wiederum eine auffällige Besserung ein, die erst kurz vor dem Tode einer Verschlimmerung Platz machte. Ebenso begegnen wir in manchen der anderen Fälle ganz erheblichen Remissionen und Exacerbationen, welche bald die Lähmung, bald die Anästhesie, bald beide zugleich betreffen, und selbst da zu constatiren sind, wo schon ein tiefgehender Decubitus ausgebildet ist. Nur in den Fällen von Hoppe, Möller und Goldflam scheint der Verlauf ein progredienter geblieben zu sein.

Zu diesem Wechsel der Symptome kommt ferner der Mangel an



Congruenz zwischen Bewegungs- und Empfindungslähmung. Auch bei der gewöhnlichen acuten Myelitis ist bekanntlich nicht immer die Sensibilität in gleichem Maasse, wie die Motilität afficirt, bei totaler Paraplegie kann die Empfindung partiell und für gewisse Qualitäten sehr wohl erhalten sein. Allein in unseren Fällen ist wiederum das Maass des gewöhnlichen erheblich überschritten. So begegnen wir da, wo bereits eine totale Paraplegie, ein schwerer Decubitus, eine complete Blasen- und Mastdarmlähmung vorliegt, einer weit geringeren Affection der Sensibilität, während wir doch sonst gewöhnt sind, den Decubitus, die Incontinentia[1]) urinae et alvi als den Beschluss der sensiblen Störungen aufzufassen.

Ganz besonders auffällig muss aber in unseren sämmtlichen Fällen der Umstand sein, dass die Paraplegie, wie überhaupt die Symptome der acuten Myelitis, so plötzlich sie auch auftraten, niemals die Individuen in völliger Gesundheit überraschten: sie waren alle bereits vorher an meist sehr erheblichen Störungen im Bereiche des Nervensystems erkrankt gewesen. Es lässt sich also in allen Fällen ein „Prodromalstadium“ feststellen, durch welches die Patienten aus der völligen Gesundheit in den Zustand der acuten Myelitis hinübergeführt wurden. Dieses Prodromalstadium machte sich als ein mahnender Vorbote der kommenden Lähmung oft lange Zeit vorher geltend, als Analogon der vorübergehenden Erscheinungen von Seiten des Gehirns und seiner Nerven, welche den Apoplexien, besonders denjenigen syphilitischen Ursprungs vorangehen, deren Ursachen Heubner bereits erschöpfend klargestellt hat. Diese Prodrome, die der plötzlichen Paraplegie in unseren Fällen vorausgingen, waren recht mannigfaltiger Natur, und die Zeitdauer, in der sie sich zum ersten Mal vor dem acuten Anfall zeigten, wechselte erheblich. In unserem Falle traten sie 4 Monate vorher auf, in dem Falle von Möller 1 Jahr vorher, in den Fällen von Goldflam 5 Monate, resp. 7 Monate vor dem Anfalle, in dem von Hoppe geschilderten Falle machten sich die Prodrome etwa 2 Jahre vorher geltend, im Falle von Schmauss 6 Monate, von Homolle $1\frac{1}{2}$ Monate, Walker 3 Tage, Savard 5 Tage, Juillard 4 Monate resp. 2 Jahre.

Die Prodrome bestanden nicht immer in Rückenmarkssymptomen, vielmehr gingen in einem Theil der Fälle Cerebralsymptome voraus, denen allerdings späterhin bei der Obduction ein positiver Befund nicht entsprach, wie denn überhaupt die Prodromalsymptome einer völligen Rückbildung fähig zu sein scheinen. Was die Cerebralsymptome anbelangt, so klagten viele Patienten über Kopf-

1) Die Retentio urinae et alvi hingegen scheint bei jeder Myelitis zu den Frühsymptomen zu gehören.



schmerzen, Möller berichtet von Schwindel und Ohrensausen, während Sehstörungen, welche bekanntlich bei reinen Formen nicht syphililischer acuter Myelitis beobachtet wurden und welche bei der chronischen syphilitischen Myelitis ebenfalls vorkommen können, in unseren Fällen nicht beschrieben worden sind.[1])

Die Rückenmarkssymptome des Prodromalstadiums setzen sich vorwiegend aus zweierlei Factoren zusammen. Es sind:

1. Sensible Störungen, bestehend in Parästhesien, (Kribbeln, Formicationen) und in Schmerzempfindungen, reissenden, bohrenden Schmerzen in den Unterextremitäten, in der Hüfte und an bestimmten Stellen der Wirbelsäule (meningitische und Wurzelsymptome). Zuweilen geht dem acuten paraplectischen Stadium auch das Gürtelgefühl schon voran.

2. Motorische Störungen. Dieselben bestehen in allgemeinem Müdigkeitsgefühl oder in besonderen Störungen im Bereiche der Unterextremitäten, in einigen Fällen bestand halbseitige Extremitätenlähmung, die höchst wahrscheinlich keinen cerebralen Sitz hatte, da der Facialis und Sensorium ganz frei blieb zur Zeit, da die Lähmung auftrat. In anderen Fällen kamen zur Lähmung auch Spasmen der Unterextremiäten hinzu.

3. Nicht selten zeigten sich Störungen der Function der Blase und des Mastdarms noch vor der eigentlichen Erkrankung. Es bestand in der Regel Stuhl- und häufig Harnretention; die Incontinenz ist, wie erwähnt, stets ein Symptom der eigentlichen acuten Erkrankung und zwar meist sogar ein Spätsymptom derselben.

Von allen diesen genannten Symptomen liess sich constatiren, dass sie einer Besserung oftmals zugänglich waren. Sie schwanden, kamen wieder, schwanden nochmals oder blieben bis in's paralytische Stadium hinein. Remissionen und Exacerbationen sind also auch bereits für das Prodromalstadium charakteristisch. Nicht immer konnte ein Zusammenhang zwischen ihrem Schwinden und der eingeleiteten Therapie festgestellt werden.

Findet sich nun ein solches Prodromalstadium, wie wir es hier geschildert haben, nicht auch in Fällen einfacher acuter Myelitis?

Wir haben die in der Literatur beschriebenen, uns zugänglichen, nicht acuten specifischen acuten Myelitiden darauf hin geprüft. Zunächst giebt v. Leyden in seinem Werke ausser eigenen Beobachtungen eine Reihe von hierhergehörigen Fällen aus der Literatur an: Es sind dies die Fälle von Engelken, Mannkopf, Ollivier, Radcliffe und Lionville; einige andere aber sind wegen mangelhafter Beschreibung

1) In Knapp's Fall, der eine Neuritis optica zeigte, können wir eine reine Rückenmarksaffection nicht annehmen.



nicht genauer zu verwerthen. Weiterhin erwähnen wir die Fälle von Dreschfeld, Achard und Guinon, Erb, Francotte, Lauenstein, Tietzen, Möhli, Barlow, Oppenheim, Westphal, Sharkey und Lawford, Küssner und Brosin, Küstermann. In der Mehrzahl der hier genannten Fälle ist von einem länger andauernden oder längere Zeit vorhergehenden Prodromalstadium nicht die Rede. Die Krankheit setzt entweder plötzlich ein und ist sofort völlig ausgebildet, oder es sind nur wenige Tage, welche bis zur völligen Entwickelung der Symptome verstreichen. Allerdings nicht in allen Fällen bleiben die Vorboten aus. Auf diese Thatsachen hat ebenfalls v. Leyden schon hingewiesen. Der Autor schreibt: „Zur Entwickelung der acuten Myelitis gehören auch die Prodromalsymptome: sie bestehen in mehr oder weniger deutlich ausgeprägten, abnormen Sensationen und Motilitätsstörungen derjenigen Partien, von welchen die spätere Lähmung auszugehen pflegt. Mitunter ist es nur ein Gefühl von Steifheit, Ungelenkigkeit, von Mattigkeit in der einen oder anderen Extremität, oder ein Zucken der Muskeln, oder ein Kribbeln, Ziehen, Eingeschlafensein. In anderen Fällen treten heftige ziehende, reissende Schmerzen ein, oder ein deutliches Schwächegefühl eines Beines, eines Armes, welches persistirt oder nach einiger Zeit vorübergeht. Zuweilen treten Nachts heftige durchfahrende Schmerzen und Zuckungen der Muskeln auf. In einzelnen Fällen beginnt die Affection mit einem schmerzhaften Druck auf die Blase oder das Kreuz, oder auf den Mastdarm. Nachdem solche Prodrome entweder nur einige Tage, in anderen Fällen einige Wochen lang mit Remissionen und Intermissionen fortbestanden haben, tritt dann die volle Entwickelung der Krankheit mehr oder minder rasch in der oben beschriebenen Weise ein.“

Prodrome können also auch zu den Symptomen der einfachen primären acuten Myelitis gehören, und gerade Leyden's Fall, der in der „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“ mitgetheilt ist, besitzt sie in ausgeprägtem Grade. Allein ein wesentlicher Unterschied in der Entwickelung und im Ablauf der Prodrome scheint doch zwischen beiden Gruppen zu bestehen. Diese Unterschiede sind folgende: 1. Ein längeres Prodromalstadium vor der eigentlichen Entzündung in unseren Fällen ist die Regel, dort aber die Ausnahme. Nicht Tage und und allenfalls Wochen, sondern Monate und Jahre vorher zeigen sich in vielen unserer Fälle die Störungen von Seiten des Nervensystems. 2. Diese Prodrome sind bei ein und demselben Fall nicht nur sehr mannigfaltig, sondern auch sehr wechselnd, sie kommen und verschwinden, sie haben an Stellen ihren anatomischen Sitz, an denen späterhin der eigentliche myelitische Herd garnicht sich entwickelt, bei einer späterhin reinen und evidenten Rückenmarkserkrankung treten im Prodromalstadium von Seiten des Hirnes



Zeichen der Erkrankung auf oder Halbseitenaffectionen: kurz es zeigt sich jenes unregelmässige, aus verschiedenen Herden sich herleitende und oft wechselnde Bild schon im Prodromalstadium, wie später im Stadium der acuten Myelitis, jener eigenartige Wechsel der Symptome, jene Remissionen und Exacerbationen, die ein Charakteristicum unserer Fälle darstellen. 3. Die Retentio urinae et alvi, welche unsere Fälle stets von Anfang an begleitete, tritt mehrfach auch bereits im Prodromalstadium auf; auch hierin besteht ein Unterschied von dem Verhalten bei der gewöhnlichen acuten Myelitis. 4. Das schwankende Verhalten der Patellarreflexe, welche bald erhöht bald abgeschwächt sind oder gänzlich fehlen, bald wiederkehren oder, nachdem sie sehr erhöht waren, plötzlich gänzlich erlöschen.

Man wird, wenn man die Besonderheiten der Symptome des acuten Stadiums sowohl, wie den wechselnden Verlauf der Prodrome, die wir im Voranstehenden berührt haben, mit dem Bilde vergleicht, welches Oppenheim als charakteristisch für die Syphilis des Centralnervensystems überhaupt beschrieben hat, und welches sodann mannigfach bestätigt worden ist, eine auffällige Uebereinstimmung finden. Nach Oppenheim wird die Syphilis des Centralnervensystems — neben anderen noch zu erörternden Eigenthümlichkeiten — gekennzeichnet durch den eigenartig schubweisen Verlauf, durch den remittirenden, zuweilen halbseitigen Charakter der Lähmung, durch meningitische und Wurzelsymptome, durch partielle Empfindungslähmungen, Mangel an Congruenz zw. Motilitäts- und Sensibilitätslähmung, durch den Umstand, dass die Symptome sich nicht alle aus einem Heerd erklären lassen, durch das schwankende Verhalten der Patellareflexe etc. Oppenheim hat dieses Bild allerdings vor allem aufgebaut für eine andere Form, als diejenige, welche wir im Vorliegenden erörtern. Bei ihm handelt es sich um jene meist chronische (und von der Wucherung der Meningen ausgehende) Erkrankung, welche das ganze Centralnervensystem, und vorwiegend das Cerebrum und im Rückenmark besonders das Halsmark befällt. Man sieht jedoch — in modificirter Weise — begegnen wir auch in unseren acuten Fällen einem ähnlichen Verhalten der Symptome. Im acuten Stadium fallen uns gewisse Unregelmässigkeiten auf, die, wie wir erkennen, bereits von Oppenheim als bezeichnend für Nervensyphilis erklärt worden sind. Dazu gehört: „der remittirende Charakter, die partielle Empfindungslähmung, der Mangel an Congruenz zwischen Motilitäts- und Sensibilitätslähmungen, endlich das schwankende Verhalten der Patellarreflexe.“ Das Prodromalstadium ferner entspricht in einem Theile der Fälle ganz dem frühen Stadium der von Oppenheim beschriebenen Syphilis des Centralnervensystems; wir begegnen hier „dem eigenartig schubweisen Verlauf, dem remittirenden, zuweilen



halbseitigen Charakter der Lähmung, den meningitischen und Wurzelsymptomen, der Betheiligung des Cerebrum, der Thatsache, dass die Symptome sich nicht aus einem Herde erklären lassen“.

In anderen Fällen entspricht das Prodromalstadium aber dem Bilde, welches Erb[1]) für die syphilitische Spinalparalyse gegeben hat. Sie ist bekanntlich nach Erb gekennzeichnet durch spastische Lähmungen der untren Extremitäten, hochgradige gesteigerte Sehnenreflexe, Muskelspannungen, Störungen der Harnentleerung, verhältnissmässig wenig ausgeprägte Störungen der Sensibilität. Gerade der von uns beschriebene Fall verlief vor dem Einsetzen der acuten Paraplegie in der von Erb angegebenen Weise und auch in einem Theil der andern Fälle liessen sich zum mindesten starke Andeutungen der Symptomencomplexes der syphilitischen Spinalparalyse herausfinden.

So lässt sich denn bereits aus dem klinischen Verlauf unserer Erkrankung auf die wahrscheinliche Einwirkung der Syphilis schliessen. Das Prodromalstadium ist nichts anderes als ein zunächst chronischer Beginn der Erkrankung: bald unter dem Oppenheim'schen Bilde der Syphilis des Centralnervensystems, bald als Erb'sche Spinalparalyse setzt die Krankheit ein und würde weiterhin so verlaufen, wie die grosse Mehrzahl der von diesen Autoren beobachteten Fälle sich entwickelt, und, sei es zur Heilung übergehen, sei es zum Stillstand kommen oder endlich eine allmälige, mit Remissionen verbundene Verschlimmerung erfahren, wenn nicht, oft trotz der angewandten Mittel aus später zu erörternden Gründen, die acute paraplegische Rückenmarkserkrankung einsetzen und das Krankheitsbild verändern würde.

II. Histologisches.

Wir gehen nunmehr zur Betrachtung der histologischen Verhältnisse in unseren Fällen über.

v. Leyden unterscheidet drei Hauptformen der acuten Myelitis: 1. den myelitischen Herd (Myelitis dorsalis, cervicalis, bulbi und die diffuse Myelitis), 2. die multiple oder disseminirte Form und 3. die acute Poliomyelitis; letztere Form „bietet anatomisch und klinisch so viele Besonderheiten, dass sie sich dem Typus der acuten Myelitis nur theilweise anschliesst“. Indem wir auch unsererseits diese Form zunächst übergehen und nur später noch einmal kurz darauf zurückkommen, constatiren wir, dass unsere Fälle sich auf die beiden anderen Classen des obigen Schema vertheilen. Der dieser Arbeit zu Grunde liegende Fall, sowie diejenigen von Juillard (beide Fälle), Schultze, Möller waren eine Myelitis dorsalis, während Homolle's

1) Vergl. die Arbeiten von Muchin und Sidney Kuh.



Fall das unterste Brustmark, Savard und Walker's Fall das Lendenmark betrafen, also sämmtlich myelitische Heerderkrankungen; Hoppe's Fall gehörte der diffusen Form an mit Erweichung bis zur Halsanschwellung, die Fälle von Goldflam (beide Fälle) und Schmauss waren zur disseminirten Form zu rechnen. Randdegeneration, welche auch von Leyden als häufige Complication der circumscripten Myelitis beschrieben wird, fand sich sowohl in unserem Falle als in mehreren der anderen. Die graue Substanz war, wie das Leyden auch für die acute Myelitis hervorhebt, zuweilen weniger erkrankt als die weisse (Fälle von Möller, Schmauss, Homolle), in unserem Falle aber, wie auch in denen von Golflam (beide Fälle), Hoppe, Savard, Juillard lassen sich hochgradige Veränderungen an den Ganglienzellen und Gefässen auch der grauen Substanz erkennen.

Wie der Sitz und die Ausbreitung des Processes, so entsprachen auch die histologischen Veränderungen im Rückenmark dem Bilde der acuten Myelitis. v. Leyden rechnet hierzu als charakteristische Befunde:

1. Das Auftreten von Körnchenzellen oder analogen Zellen.
2. Die Quellung der Achsencylinder und Nervenfasern.
3. Veränderungen an den Gefässen: Zellwucherung der Adventitia, Pigmentablagerung.
4. Im weiteren Verlaufe Neigung zum Gewebszerfall.

Auch in unseren sämmtlichen Fällen können wir eine starke Betheiligung der nervösen Elemente sowohl, wie der Zellen und Gefässe bei der Erkrankung constatiren. Die Quellung und der Schwund von Achsencylindern und Nervenfasern, das Auftreten von Fettkörnchenzellen, zum Theil in Haufen in den Maschen des Gewebes, wie in der Umgebung der Gefässe, die Vermehrung der Gliazellen, die Verbreiterung des Gliagewebes, die Ausdehnung der Gefässe und die Wucherung der Kerne ihrer Adventitia kennzeichnen den Erkrankungsprocess als einen für die acute Myelitis charakteristischen. In dem von uns beschriebenen Fall, wie auch in anderen der oben angeführten, waren ferner mikroskopische oder auch makroskopische Erweichungsherde zu constatiren, in anderen war der Gewebszerfall bereits auf grössere Strecken hin eingetreten. Die Mitbetheiligung des Gliagewebes hielt sich in jenen Grenzen, wie sie bei der acuten Myelitis gezogen sind: es fehlten vor allem bindegewebige Wucherungen, wie bei den sklerotischen Verdickungen der chronischen Fälle, sodann jene ausgebreiteten zelligen Wucherungen und zapfenförmigen Gewebsverdickungen, welche für die chronische Rückenmarkssyphilis als charakteristisch so häufig beschrieben worden sind und welche in Zusammenhang stehen mit der zelligen gummösen Infiltration der Meningen, die in jenen Erkrankungen mit Recht als regulärer Ausgangspunkt der Veränderungen hingestellt worden sind.

Wir verweisen im Uebrigen auf die in den Sectionsbefunden ge-



gebenen histologischen Einzelheiten, aus denen noch weiterhin hervorgeht, dass wie klinisch, so auch anatomisch das vollkommene Bild der acuten Myelitis vorlag.

Hierzu kamen nun aber Veränderungen, welche nun nicht mehr zu dem Bilde der einfachen acuten Myelitis gehören, sondern — nach unseren jetzigen Anschauungen — als für die Syphilis charakteristisch bezeichnet werden müssen. Diese eigenartigen Veränderungen betreffen vor allem die Gefässe und waren hier in ihrer stärksten Ausbildung keineswegs gerade im Inneren der erkrankten Rückenmarkspartie zu erkennen, sondern der Hauptsitz derselben waren die Meningealgefässe in der Umgebung des Rückenmarks, die aber ihrerseits wieder bekanntlich die Gefässe im Inneren mit Blut versorgen.

Was nun diese Gefässerkrankung betrifft, so wollen wir deren Verhalten in unserem Falle, den wir als ein Paradigma auch für die anderen zugleich hinstellen können[1]), etwas genauer betrachten. Es macht sich da ein Gegensatz vor allem geltend in Bezug auf das Verhalten der einzelnen Gefässe innerhalb des Rückenmarks. Während ein Theil derselben strotzend mit Blut gefüllt ist, so zwar, dass nicht nur die Arterien und Venen, sondern auch die Capillaren zuweilen berstend voll und über ihr gewöhnliches Caliber hinaus gefüllt sind und vielfach auch Blutungen sich finden, besitzt (neben nur wenigen normalen Gefässen) ein anderer Theil eine gerade entgegengesetzte Beschaffenheit. Das Lumen ist hochgradig verengt und selbst ganz verschlossen. Und gerade wie diese Gruppe der im Innern des Rückenmarks gelegenen Gefässe verhalten sich alle oder wenigstens die meisten Meningealgefässe ausserhalb: nur wenige von diesen haben im Verhältniss zu ihrer Wanddicke ein normal weites Lumen; Hauptgefässe, wie die Arteria spinalis anterior, sind schlitzförmig eng, und viele Aeste derselben, wie auch diejenigen der Arteriae spinales posteriores, sind entweder — bei Lebzeiten — thrombosirt oder gänzlich obliterirt. Die Verengerung des Calibers ist im Verlaufe eines Gefässes oft wechselnd, wie Serienschnitte zeigen, und selbst in einem und demselben Schnitt zeigt trotz senkrechter Durchschneidung das Lumen einen excentrischen Sitz im Gefässrohr oder eine Verzerrung seiner Configuration. Dieser Contrast zwischen der Enge der Meningealgefässe und eines Theils der Rückenmarksgefässe einerseits und eines anderen Theils der Gefässe im Inneren andererseits wird besonders auffällig am Rande: Man sieht an geeigneten Querschnitten einen Ast eines sehr verengten Gefässes ganz unvermittelt von der Ur-

1) Nicht in allen der von uns verzeichneten Fälle, besonders in den älteren, ist die Gefässveränderung genau genug beschrieben. Allein „Verdickung der Wandung, Wucherung der Intima" findet sich auch da meist protokollirt. Wir zweifeln aber nicht, auch auf Grund des sonstigen Krankheitsbildes und Verlaufes, dass diese Fälle den unsrigen entsprechen.



sprungsstelle an erweitert und blutüberfüllt verlaufen, während andere Aeste ihr verengtes Caliber beibehalten.

Dieses eigenartige und entgegengesetzte Verhalten des Gefässlumen findet seine Erklärung, wenn man die Gefässwände genauer betrachtet.

Die blutüberfüllten Gefässe haben in der Regel keine ganz normale Gefässwand, es zeigen sich vielmehr Kernwucherungen und Verdickungen in der adventitiellen Scheide, wodurch die gewöhnliche Breite eines normalen Rückenmarksgefässes überschritten wird; Muscularis und Intima aber verhalten sich normal.

Ein ganz anderes Bild zeigt die Wandung der verengten Gefässe im Rückenmark und in den Meningen. Hier ist die Dickenzunahme eine sehr viel grössere und man erkennt sofort, auch bei den nicht obliterirten, dass die Dickenzunahme der Wandung keineswegs von der Adventitia ausgeht: in manchen grösseren Gefässen trat deren Verbreitung sogar erheblich zurück hinter einer sehr erheblichen Wucherung der Intima. Diese Affection der Intima entspricht den Veränderungen, welche bereits Heubner in ausführlichster Weise dargestellt hat, und welche, obwohl mannigfach als charakteristisch bezweifelt, doch wiederum neuerdings in Fällen chronischer syphilitischer Myelitis uud auch in einigen der von uns angeführten Fälle als specifisch und auffällig beschrieben worden sind.

Es ist unmöglich, die Fülle und den Wechsel der Erkrankungsformen der Intima, welche sich in unseren Präparaten erkennen lassen, an dieser Stelle erschöpfend zu beschreiben. Es möge nur Folgendes genügen: Zwischen Endothel und Membrana fenestrata der Arterien, die normalerweise keinen Zwischenraum haben, liegt in vielfachen Lagen eine mit Kernen durchsetzte wellige und streifige Schicht, welche die Muscularis an Breite übertrifft. Diese Schicht ist es, welche die Wandverdickung und Lumenveränderung im Wesentlichen bewirkt. Die Membrana fenestrata ist nicht mehr an allen Arterien deutlich ringsum zu verfolgen, sondern verschwindet hin und wieder inmitten dieser Proliferationen. In anderen Fällen lassen sich auch Andeutungen von Doppelbildungen der Membrana, wie sie Heubner beschrieben hat, wahrnehmen. Die Media betheiligt sich wenig am Processe, ja in manchen Fällen ist sie gar nicht sichtbar, da sie zwischen Adventitia und Intima gleichsam erdrückt ist, und da ihre Muskelkerne zu Grunde gegangen sind oder ihre Fähigkeit verloren haben, sich zu färben. Zuweilen kann man Rundzellen in der Media[1]) beobachten.

Wenn nun auch an der Verengerung des Lumens die Wucherung der Intima Schuld trägt, so hat an der Verdickung der Wandung doch

1) Eine Unterscheidung quergeschnittener Muskelkerne von den Kernen der Rundzellen ist nicht immer zu ermöglichen.





auch die Adventitia zuweilen einen Antheil. Hier sind die Veränderungen verschiedenartig, zuweilen ist das Bindegewebe der Adventitia verdickt, die Kerne derselben hingegen nur unwesentlich vermehrt. Es scheint dies besonders da der Fall zu sein, wo der Process schon lange bestanden hat. In anderen Fällen hingegen ist die Adventitia der Sitz einer zelligen Infiltration, welche nicht nur diesen Bezirk der Gefässwandung verbreitert, sondern auch auf das umgebende Piagewebe übergreift und eine ganze Strecke sich verfolgen lässt, um dann allmälig wieder aufzuhören; diese zellige Infiltration liegt an der Peripherie nicht immer in gleicher Dicke concentrisch um das Gefäss herum, sondern findet sich oft an dem einen Punkte der Wandung mehr, an dem anderen weniger entwickelt.

Wie schon erwähnt sind zahlreiche Gefässe thrombosirt oder gänzlich verschlossen. Dieser Erscheinung begegnen wir keineswegs nur in kleinen Gefässen, sondern auch in verhältnissmässig bedeutenden Aesten, aber nur selten in Arterien, noch seltener in Aesten der Arteriae spinales posteriores; dagegen häufig in den Venen. In solchen Gefässen, in denen die zellige Infiltration zwar noch theilweise vorhanden, zum Theil aber in narbige Bindegewebsbildung übergegangen ist, sind von einer Membrana fenestrata nur noch Andeutungen vorhanden, und die zelligen Elemente der Intima sind nur an der Stelle noch gehäuft, wo das Lumen früher lag, dazwischen finden sich zuweilen Reste von Blutpigment oder Pigmentzellen oder einige gequollene und gekörnte, ihres Blutfarbstoffes oft noch nicht gänzlich beraubte rothe Blutkörperchen. Wo Thromben vorhanden sind, erweisen sie sich durch die Anwesenheit zahlreicher Rundzellen als bei Lebzeiten entstanden.

Auch an den verlegten Gefässen in der Rückenmarkssubstanz ist in erster Reihe die Intima verbreitert, obwohl auch zuweilen die Adventitia zellig infiltrirt war. Die Verdickung der Intima ist hier nicht immer durch Zellenneubildung entstanden, sondern oft durch ein gleichmässiges, nahezu structurloses Gewebe, welches auch Schmauss beschrieben und als hyaline Substanz bezeichnet hat. Zuweilen begegnet man im Innern der Wandung eigenartig grossen epitheloiden Zellen.[1])

Es verdient nun besonders hervorgehoben zu werden, dass diese Gefässveränderungen, soweit sie die Meningen betrafen, wie auch innerhalb der Substanz sich durch das ganze Rückenmark hindurch erstrecken und nur in der Gegend des Herdes die grösste Intensität hatten.

An den Gefässen begegnen wir also ähnlichen Veränderungen wie sie Heubner zuerst für die Syphilis des Nervensystems als charakteristisch bezeichnet hat, d. h. einer primären Wucherung der Intima. Auch

1) Auch bei einfacher Myelitis beobachtet (Leyden u. A.).



Möller, Goldflam u. A. erhoben in ihren Fällen den gleichen Befund. Es ist hier nicht der Ort und auch nicht die Aufgabe der vorliegenden Untersuchung, der Frage näher zu treten, ob diese Erkrankung nur für Syphilis charakteristisch ist und nicht auch in anderen Erkrankungsfällen sich findet. Für uns genügt die Thatsache der so bedeutenden Gefässverengerungen, die wir in unseren Fällen mangels jeder andern Aetiologie auf die Syphilis zurückführen müssen. Auch müssen wir hervorheben, dass die Sectionsprotokolle nicht syphilitischer acuter Myelitiden, soweit sie uns zugänglich waren, ähnliche Veränderungen nicht aufweisen. Hier beschränkte sich die Alteration der Gefässe, die ebenfalls stets vorhanden war, auf jene Erweiterung des Lumens und theils zellige, theils bindegewebige Verdickung der Adventitia, wie wir sie stets bei Entzündungen, speciell auch des Rückenmarkes, sowie in Degenerationsherden desselben finden: Veränderungen, wie sie bereits v. Leyden in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" beschrieben hat, und welche, wie erwähnt, auch einen Theil der Gefässe des Herdes selbst in unseren Fällen betraf.

Die hier beschriebene eigenthümliche Gefässerkrankung unterscheidet auch anatomisch unsere Fälle von dem gewöhnlichen Bilde acuter Myelitiden. Von einer wesentlichen Mitbetheiligung der Meningen an der Rückenmarkserkrankung ist hingegen nicht die Rede, die Pia ist entweder dünn und ganz normal, oder meist nur wenig verdickt, und nur da, wo die erkrankten Gefässe liegen, geht, wie erwähnt eine grössere zellige Infiltration eine Strecke weit in die Pia hinein; selbst da, wo die Pia eine stärkere Verdickung zeigte (z. B. im Falle von Homolle), war sie lange nicht hochgradig genug, um die Ursache der schweren Myelitis bilden zu können.

Bekanntlich haben die chronischen Formen der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, auch diejenigen des Rückenmarks allein, ohne Betheiligung des Cerebrum, ihren Ausgangspunkt in der Regel in den hochgradig erkrankten Meningen (Pick, Oppenheim, Siemerling, Gerhardt, Böttger u. A.). Es sind schwartenartige Verdickungen der Pia, die gummöse Wucherung ihrer Zellen, das zapfenartige Vordringen derselben ins Innere der Rückenmarkssubstanz, welche gleich einer Geschwulst, das Rückenmarksgewebe vom Rande aus und sekundär zu Grunde richten. Hierauf haben Oppenheim und Siemerling, Jürgens und Strümpell und letzthin wiederum Gerhardt hingewiesen. Ein sehr protrahirter Verlauf mit den bereits oben besprochenen Symptomen zeichnet solche Erkrankung selbstverständlich aus.

Sehr viel seltener sind Fälle chronischer Rückenmarkssyphilis, in denen wie in unseren Fällen im Wesentlichen nur die Gefässe in charakteristischer Weise afficirt sind. Es scheint vielmehr, dass, wenn



die Gefässerkrankung vorwiegt, die Disposition zur Entstehung acuter Myelitis gegeben ist.[1])

Und damit sind wir zur Erklärung des Zusammenhangs zwischen der acuten Erkrankung des Rückenmarksparenchyms und der Erkrankung der Piagefässe angelangt. Wir glauben, dass die hochgradige Ernährungsstörung in den Gefässen die Rückenmarkserkrankung bedingt habe. Die Gefässaffection war der Beginn der Erkrankung und älteren Datums als die Veränderung im Rückenmark. Die Verdickung der Gefässwandung konnte sich selbstverständlich nicht in wenigen Stunden oder Tagen ausgebildet haben. Sie hat sich vielmehr seit längerer Zeit entwickelt und zwar, so lange sie gering war, keine wesentlichen Erscheinungen gemacht. Freilich jene Vorläufer der Erkrankung, die wir als Prodromalstadium bezeichneten, wiesen bereits darauf hin, dass an den verschiedensten Stellen, oft weitab vom späteren Herde, die Ernährung der nervösen Centralorgane gelitten hatte. Aber vielleicht nicht so sehr auf Grund der Behandlung[2]), als durch eine Anpassung des Gewebes an die veränderten Ernährungsverhältnisse, schwanden die Prodrome wieder oder blieben wenigstens stationär. Doch plötzlich, offenbar nachdem alle noch brauchbaren Gefässbahnen, alle Reservekräfte für die Ernährung bereits in Anspruch genommen worden waren und die Anpassungsfähigkeit des Gewebes die äusserste Grenze erreicht hatte, trat, in der Regel an derjenigen Stelle des Rückenmarks, die überhaupt die empfänglichste für acute Erkrankung zu sein scheint, nämlich im Dorsalmark, die Erkrankung auf, die wir klinisch und anatomisch als acute Myelitis bezeichnen müssen und die wir ätiologisch in unseren Fällen auf Ernährungsstörung zurückzuführen berechtigt sind.

So müssen wir denn den Process im Rückenmark klinisch und histologisch als acute Myelitis bezeichnen und seine Entstehung auf eine ausgedehnte, zur Necrose führende Ernährungsstörung zurückführen. Wir wissen uns eins in dieser Auffassungsweise mit anderen Autoren, nämlich mit Möller und Goldflam, welche beide in ganz ähnlicher Weise die Entstehung der Myelitis in ihren Fällen begründet haben. Es liegen hier also ähnliche Processe vor, wie wir sie z. B. (freilich meist in chronischem Verlaufe) bei der arterio-sklerotischen Nephritis oder

---

1) Dieselbe Ansicht hat neuerdings auch Böttger ausgesprochen.

2) Baumgarten hat gezeigt, dass auch die geringsten Gefässveränderungen durch antisyphilitische Behandlung nicht mehr einer Rückbildung fähig sind, sondern dass nur ein Stillstand im Processe erzielt werden kann.



Myocarditis wiederfinden; wie wir hier die Bezeichnung Nephritis oder Myocarditis gebrauchen, so haben wir auch in unseren Fällen das Recht, von Myelitis zu sprechen.

Auch möchten wir den vorliegenden Process keineswegs der sogenannten Rückenmarkssyphilis, als acute Form, unterordnen, sondern an der Diagnose Myelitis acuta auf syphilitischer Basis festhalten. Würden wir unsere Fälle als acute Rückenmarkssyphilis von der acuten Myelitis abtrennen und statt dessen mit anderen syphilitischen Processen im Centralnervensystem verbinden, so würden wir sie mit Affectionen vereinen, die nur ätiologisch ihr nicht fremd, histologisch und klinisch aber weit weniger mit ihr verwandt sind, als die gewöhnliche acute Myelitis. Wir folgen hierin der Auffassung Leyden's, der es längst hervorgehoben hat, dass acute Myelitis sowohl auf Gonorrhoe, wie auf Syphilis zurückgeführt werden kann und der z. B. ebenso, wie Jolly, auch die Compressionsmyelitis nicht aus dem Rahmen der Myelitiden herausnimmt und der Rückenmarkscompression zuertheilt, wiewohl auch hier ein ganz ähnlicher Process der Ernährungsstörung, wie in unseren Fällen, vorliegt.

Insofern wir gezeigt haben, dass die vorliegende acute Myelitis von der Gefässalteration hervorgerufen ist und dass die Meningen, obwohl stellenweise etwas verdickt, doch keinen wesentlichen Antheil an der Erkrankung gehabt haben, möchten wir noch besonders hervorheben, dass die Affection auch ein Analogon in einer cerebralen Erkrankung hat und gleichsam die Ergänzung hierzu fürs Rückenmark darstellt: wir meinen die „uncomplicirte Hirnarteriensyphilis" Heubner's, welche zur Erweichung der Gehirnsubstanz auf gleichem Wege führt.[1])

Der Ausgang des Processes von den Gefässen hat auch zur Folge, dass seine Ausbreitung in innigem Connex mit der Gefässvertheilung stehen muss. Nun ist es bekannt durch die Untersuchungen von Adamkiewicz und Kadyi, welche übrigens im Einzelnen zu verschiedenen Resultaten gekommen sind, dass die weisse Substanz und die graue Substanz eine (nach Adamkiewicz völlig, nach Kadyi theilweise) verschiedene Blutversorgung besitzt. Die graue Substanz erhält nach Kadyi von der Arteria spinalis anterior, einem unpaaren durch die vordere Längsspalte eindringenden Gefässe, sowie von den beiden Arteriae

1) Freilich bezeichnet man hier den secundären Process in der Substanz des Hirns mit Encephalomalacie: der anatomische Begriff ist auch klinisch der massgebende geworden, da die Bezeichnung Encephalitis einem andern Krankheitsbild angehört. Im Rückenmark jedoch, wo dieselbe Affection der Arterien nicht einmal immer zur — makroskopischen — Erweichung führt, und wo vor allem das allgemeine Symptomenbild dasselbe ist, wie bei der nicht syphilitischen Myelitis, werden wir, wie schon erwähnt, die Bezeichnung Myelitis, statt des rein anatomischen Begriffes Myelomalacie, beibehalten.



spinales posteriores, welche durch die Hinterhörner hineinziehen, ihre Ernährung, doch überschreiten diese Gefässe die graue Substanz nach aussen und versorgen auch die centraleren Theile der weissen mit Blut; bis hier dringen dann aber auch von aussen her die Endverzweigungen der Randgefässe vor, welche die Aussenbezirke der weissen Substanz allein ernähren. Alle arteriellen Gefässe sind Endarterien im Sinne Cohnheim's.

Sind nun die Randgefässe vorwiegend befallen, so wird sich der myelitische Process auf die weisse Substanz beschränken, wie in einigen der angeführten Fälle; in unserem Falle, wo beide Gefässgebiete an der Affection betheiligt sind, ist der ganze Querschnitt erkrankt. Auch ist es aus der Gefässvertheilung erklärt, weshalb jene centrale doppelt ernährte Partie der weissen Substanz verhältnissmässig die geringste Erkrankung zeigte. Sind aber nur oder vorwiegend die Centralgefässe, also die Aeste der Spinalis anterior befallen, so wird sich eine centrale Myelitis ohne Betheiligung der weissen Substanz einstellen. Solche Fälle syphilitischer acuter Poliomyelitis (besser centraler Myelitis) mit den charakteristischen Gefässveränderungen sind von Savard, Schmauss, Friedrich Schultze, Rumpf, Eisenlohr und Déjérine veröffentlicht worden. Ihr Symptomencomplex weicht von demjenigen unserer Fälle in ähnlicher Weise ab, wie die gewöhnliche Poliomyelitis acuta (der Erwachsenen) von der acuten Myelitis transversa. Durch sie wird die Uebereinstimmung des klinischen Verhaltens der syphilitischen acuten Myelitiden mit dem der nicht syphilitischen noch besonders illustrirt.

Eine Folge der Gefässerkrankung ist nun aber auch die Affection der Nervenwurzeln. Wie erwähnt, waren sowohl in unserem Falle, als in denjenigen von Möller und Goldflam die vorderen und hinteren Wurzeln partiell degenerirt und atrophirt. Dies ist keineswegs immer der Fall, in den Fällen von Hoppe und Schmauss ist ausdrücklich hervorgehoben, dass die hinteren Wurzeln frei geblieben seien. Doch sind auch in chronischen Fällen von Rückenmarkssyphilis, wenn auch nur vereinzelt, Nervenwurzelerkrankungen beschrieben worden (Baumgarten, Jürgens, Remak). Was nun die Degeneration der vorderen Wurzeln anlangt, so ist dieselbe nicht besonders auffällig. Sie kann als secundär aufgefasst und mit der absteigenden Degeneration in Verbindung gebracht werden. Im Brustmark waren ja nicht nur die Leitungsbahnen, sondern auch die Ganglienzellen der Vorderhörner zerstört, hieraus erklärt sich die secundäre Atrophie und Degeneration der austretenden vorderen Wurzelfasern. Im Halsmark und Lendenmark allerdings, wo ebenfalls, wenn auch minder auffällig, Degenerationen an vorderen Wurzelfasern sichtbar werden, lässt sich dieselbe wohl kaum in gleicher Weise erklären. Vielmehr scheint es, als ob hier jedenfalls,



vielleicht auch im Brustmark, die vorderen Wurzeln aus gleichen Ursachen, wie die hinteren, erkrankt waren. Dass aber die Affection der hinteren Wurzeln nicht als secundär aufzufassen ist, unterliegt keinem Zweifel. Zwar sind die Spinalganglien in unserem Falle zur Untersuchung nicht aufbewahrt worden, allein in dem ganz analogen Falle von Möller und Goldflam ergab die Untersuchung der Spinalganglien und peripheren Nerven keinerlei pathologische Veränderungen. Ein Process, ähnlich wie bei Tabes, von secundärer aufsteigender Art, lag also in den hinteren Wurzeln ebensowenig vor, wie eine Myelitis acuta ex neuritide ascendente (Leyden, Shimamura). Schon die Art und Weise, wie die Erkrankung der Wurzeln sich mikroskopisch darstellt, beweist, dass es sich nicht um eine systematische, von der Peripherie aus aufsteigende Affection des sensiblen Apparates handeln konnte. Vielmehr kommen mitten in ganz gesunden Partien eines hinteren Wurzelnerven, im Bereich eines erkrankten Gefässes, circumscripte, vom gesunden scharf abgegrenzte Herde von hochgradiger Degeneration zur Erscheinung. Die Affection in den hinteren Wurzeln spielte sich in der mehr oder weniger langen Strecke ab zwischen dem Durchtritt durch die Meningen und der Einstrahlung in das Rückenmark.

Nun ist in den chronischen Fällen der Syphilis des Rückenmarks, wo die tumorartigen Verdickungen der Häute die Wurzeln umklammern, wie Oppenheim und Siemerling gezeigt haben, die Ernährungsstörung, die damit verbunden ist, die Ursache für den Untergang der Wurzelfasern. In unseren Fällen, wo derartige Wucherungen der Meningen nicht vorlagen, muss die Ernährungsstörung anders erklärt werden, nämlich durch die Affection des Gefässapparates der Meningen, der auch die Nervenwurzeln versorgt. In der That zeigten sich die Wurzelgefässe, auch die kleinsten innerhalb der einzelnen Wurzelnerven und selbst in noch völlig gesunden Partien dieser Wurzelnerven, oft hochgradig und in gleicher Weise afficirt, wie oben geschildert. Die Ernährungsstörung von Seiten der erkrankten Gefässe ist also hier wieder die Ursache der Wurzelaffection: eine Einschnürung der hinteren Wurzeln bei Durchtritt durch die gewucherten Meningen, welche bekanntlich von Obersteiner für die Tabes angenommen wird, konnten wir nicht constatiren. Da die Gefässe also wiederum den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden, so erklärt sich das nicht systematische, vielmehr regellose Verhalten der Wurzelaffection: neben ganz gesunden Wurzelnerven finden sich hochgradig erkrankte und in ein und derselben Wurzel finden sich völlig gesunde, besser ernährte Partien, neben völlig zu Grunde gegangenen. Dieselbe Erklärung trifft auch für die vorderen Wurzeln zu.

Es fragt sich, zu welcher Zeit des Krankheitsverlaufs die Wurzelaffection aufgetreten ist, ob sie erst nach Eintritt des acuten



Stadiums sich ausgebildet hat oder ob sie älteren Datums ist. Der mikroskopische Befund spricht für die letztere Annahme. Einmal steht die Wurzelaffection (ähnlich wie die Randdegeneration) in keiner directen anatomischen Beziehung zum myelitischen Herd, findet sich vielmehr auch weitab im Hals- und Lendenmark, an sonst gesunden Partien. Zweitens entspricht der histologische Befund in den Erkrankungsherden der hinteren Wurzeln einem älteren Process, als der acute Process im Rückenmark. Wir finden hier nicht mehr degenerirte oder in der Auflösung begriffene Nervenfasern, vielmehr — in relativ frischen Partien — nur höchstens noch Körnchenzellen in den Maschen des verbreiterten oder neu gebildeten Stützgewebes, während in noch älteren Partien bereits völlig die Sklerose[1]) sich ausgebildet hat. Es ist daher die Annahme wohl berechtigt, dass die Wurzelerkrankung in Verbindung mit der Randdegeneration bereits im Prodromalstadium bestand, und dass die Symptome desselben zum Theil auf diese Wurzelaffection zurückzuführen sind.

Wir haben uns bemüht zu zeigen, wie ein und dieselbe Ursache, die Gefässaffection, alle Symptome und anatomischen Veränderungen unseres Krankheitsbildes bedingt hat. Wir haben seit den Untersuchungen Heubner's gelernt, diesen Process an den Gefässen als syphilitischen zu bezeichnen. Zwar haben sich verschiedene Autoren bemüht, die Wandverdickung und Wucherung der Intima als nicht gerade charakteristisch für die Syphilis aufzufassen. Allein abgesehen davon, dass, wie erwähnt, gerade neuere Autoren (Möller, Goldflam, Böttger) in ihren Fällen syphilitischer Rückenmarkserkrankung immer wieder die hochgradige Veränderung der Intima betonen, (ohne übrigens für die Specifität des Processes einzutreten) kommt noch in Betracht, dass, selbst wenn auch andere Processe eine ätiologische Rolle spielen können, doch jedenfalls die Syphilis in erster Reihe hierfür verantwortlich ist. In allen von uns angeführten Fällen ging ja der Erkrankung als einziges ätiologisches Moment die Syphilis voran, während andere für acute Myelitis bekannte Ursachen — nach Leyden sind es Trauma, heftige Gemüthsbewegungen, periphere Nervenentzündungen, Infection durch septische Kokken und deren Toxine oder durch Gonokokken, Intoxicationen, perniciöse Anämien — nicht vorlagen, also auch per exlusionem kommen wir zur Syphilis als alleiniger Ursache. Es dürfte hierbei von Interesse sein, einige Daten über den zeitlichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Syphilis und der Rückenmarkserkrankung zu geben. Am besten werden sie durch nachstehende Tabelle erläutert.

1) Vgl. Leyden's experimentelle Arbeit über die Ausgänge acuter myelitischer Processe in bindegewebige Sclerose.



		Zeitdauer zwischen d. ersten Auftreten d. Secundärerscheinungen d. Lues u. d. erst. Prodromalsymptomen.	Dauer d. Prodromalstadiums.	Zeitdauer zwischen d. Secundärstadium d. Lues und dem Auftreten der acuten Myelitis.
1.	Möller	$^1/_2$ Jahr.	1 Jahr.	1 $^1/_2$ Jahr.
2.	Goldflam Fall 1.	1 Jahr.	6 Monate.	1 $^1/_2$ Jahr.
3.	Goldflam Fall 2.	Wenige Tage.	$^1/_2$ Jahr während des Secundärstadiums.	Im Secundärstadium.
4.	Hoppe	6 Jahre.	2 Jahre.	8. Jahre.
5.	Schmauss	11 $^1/_2$ Jahre.	5 Monate.	12 Jahre.
6.	Homolle	1 Jahr 7 $^1/_2$ Monate.	2 $^1/_2$ Monate.	2 Jahre.
7.	Walker	17 $^1/_2$ Monate.	17 Tage.	18 Monate.
8.	Savard	10 Jahre	5 Tage.	10 Jahre.
9.	Schultze	sehr kurze Zeit.	?	Im Secundärstadium.
10.	Juillard Fall 1.	6 Jahre.	3 Jahre.	9 Jahre.
11.	Juillard Fall 2.	4 Monate.	3 Monate.	7 Monate.
12.	Unser Fall	1 $^1/_2$ Jahr.	4 Monate.	2 Jahre.

Es zeigt sich also, dass die acute Myelitis in jedem Stadium der Syphilis zur Entwicklung kommen kann. Obwohl eine viscerale Erkrankung, kann sie nicht ausschliesslich dem Tertiärstadium zugeschrieben werden, ja, sie kann selbst zu den frühesten Symptomen des secundären Stadiums gehören.

Das verhältnissmässig frühzeitige Auftreten syphilitischer Rückenmarksaffectionen ist schon von verschiedenen Autoren hervorgehoben worden. Fournier hat gezeigt, dass zwischen dem 1.—3. Jahre nach dem Primäraffect die Nervensyphilis am häufigsten sei. Erb und seine Schüler haben dies für seine syphilitische Spinalparalyse ebenso, wie Naunyn, Oppenheim für die Syphilis des Centralnervensystems festgestellt. Auch Goldflam hat dies neuerdings wieder betont.

Wir wissen ferner, dass die Gefässveränderungen, die Heubner für syphilitisch erklärt hat, keineswegs einer Spätperiode anzugehören brauchen. So erklärt es sich auch für unsre Fälle, weshalb bei besonders malignem und rapidem Verlauf diese Gefässaffection so rasch und so intensiv sich ausbildete, dass, wie z. B. in den Fällen von Schultze, Goldflam und Lamy, bereits im Secundärstadium die acute Myelitis als Folge eintrat.

Die Prognose der acuten syphilitischen Myelitis sowie der Einfluss der antisyphilitischen Therapie auf Entstehen und Verlauf der Erkrankung kann nicht auf Grund des vorstehenden Materials festgestellt werden. Wir konnten ja aus den eingangs erwähnten Gründen nur letal verlaufende Fälle, des histologischen Befundes wegen, verwenden. In diesen Fällen hat sich allerdings die Machtlosigkeit der Therapie ge-

zeigt. Die acute Myelitis trat hier in einigen Fällen selbst nach sehr energischer antiluetischer Cur auf und konnte, nachdem sie sich ausgebildet hatte, in allen Fällen in keiner Weise durch Quecksilber und Jodkalium beeinflusst werden. Allein es finden sich in der Literatur Fälle, in denen das Symptomenbild der acuten Myelitis nach Syphilis vollständig, wie in unseren Fällen, sich ausgebildet hatte und in denen trotzdem Heilung wieder eingetreten war. Solche Fälle haben Gilbert und Lion, Möller, Goldflam, Joffroy, Sidney Kuh, Hood, M'Clure beschrieben. Auch nach Oppenheim (Lehrbuch) giebt es Fälle von Rückenmarkssyphilis, die innerhalb weniger Wochen oder Monate ablaufen und dann tödtlich endigen oder „in völlige Heilung übergehen". Ob die stets eingeleitete antisyphilitische Cur hier die Besseung, resp. Heilung erzielt hat, lässt sich nicht beweisen. Es ist das auch nicht wahrscheinlich: hat doch Baumgarten, wie schon erwähnt, gezeigt, dass selbst die geringste Endothelwucherung der Intima durch antiluetische Cur nicht mehr rückgängig werden kann. Vielmehr lässt sich in solchen Fällen höchstens nur annehmen, dass die antiluetische Cur das syphilitische Virus vernichtet und so ein weiteres Fortschreiten der Gefässerkrankung verhindert hat, während das Rückenmark der herabgesetzten Ernährung sich allmälig wieder angepasst und schliesslich erholt hat.

Literaturverzeichniss.

1. E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874. — Ueber chron. Myelitis. Centralblatt für Nervenkrankheiten. 1892. Zeitschr. für klin. Med. 1892. — Ueber acute Myelitis. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. — Ueber gonorrhoische Myelitis. Zeitschrift für klin. Medicin. 1892. — Zur acuten und chronischen Myelitis. Zeitschr. für klin. Medicin. I. 1880. — Ueber experimentell erzeugte Rückenmarkssklerose etc. Charité-Annalen. 1876.
2. Heubner, Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874.
3. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894.
4. Oppenheim, Die syphil. Erkrankungen des Centralnervensystems. Berlin 1890.
5. Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887. Archiv für Psychiatrie. Bd. 16.
6. Juillard, Etudes critiques sur les loc. spin. de la Syphilis. Paris 1879.
7. Savard, Etude sur les myélites syphilitiques. Thèse. Paris 1882.
8. Siemerling, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Archiv für Psychiatrie. Bd. 22.
9. Lamy, De la méningo-myélite syphilitique. Nouv. iconogr. de la salpêtrière. 1893.
10. Eisenlohr, Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Festschrift zur Eröffnung des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses.
11. Gerhardt, Syphilis und Rückenmark. Berliner klin. Wochenschrift. 1893.



12. Jürgens, Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. Charité-Annalen. 1885.
13. Jarisch, Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1881.
14. Siemerling, Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Archiv für Psych. Bd. 20.
15. Leyden, Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse. Zeitschrift für klin. Medicin. 1894.
16. v. Rinecker, Rückenmark und Syphilis. Festschrift u. s. w. Leipzig 1882.
17. Putzel, Syphilis of the central nervous system. Schmidt's Jahrbücher. 1884.
18. Sachs, Multiple Cerebrospinalsyphilis. New York med. Journ. 19. Sept. 1891.
19. Charcot et Gombault, Arch. de phys. 1873.
20. Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Prager Vierteljahrsschrift. 1887.
21. Erb, Ueber die syphilitische Spinallähmung. Neurol. Centralblatt. 1892.
22. Fournier, Annales de dermat. et de syph. 1889.
23. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II.
24. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1878.
25. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1892.
26. Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1894.
27. Erb, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
28. Böttger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Arch. für Psych. 1894.
29. Buttersack, Zur Lehre von der syphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems. Archiv für Psych. Bd. 17. 1886.
30. Greiff, Ueber Rückenmarkssyphilis. Archiv für Psych. Bd. 22. 1882.
31. Hinze, Dublin. quaterl. Journal. 1876.
32. Moxon, Dubliner med. Presse. 1863.
33. Erb, Ueber die syphilitische Spinallähmung. Neurol. Centralblatt. 1892.
34. Muchin, Ueber syphilitische Spinalparalyse.
35. Sydney Kuh, Die Paralysis spin. syph. (Erb). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 3.
36. Pick, Zeitschrift für Heilkunde. 1892.
37. Heubner, Ziemssen's Handbuch. 2. Aufl.
38. Strümpell, Archiv für Psych. 1880.
39. Williamson, The change in the spinal cord in a case of syphilitic paraplegia. Med. chron. Juli 1891.
40. Money, Brain 1884.
41. Osler, Journ. of nerv. and ment. disease. 1889.
42. Walker, A case of syph. paraplegia. Lancet. 1889.
43. Möller, Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1891.
44. Schultze, Ueber die Beziehungen der Myelitis und Syphilis. Archiv für Psych. 1878. S. 223.
45. Goldflam, Ueber Rückenmarkssyphilis. Wiener Klinik. 1893.
46. Hoppe, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankung des Rückenmarks und der Brücke. Berliner klin. Wochenschrift. 1893.
47. Schmauss, Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 44.
48. Homolle, Meningo-myélite subaigue avec paraplégie. Progrès méd. 1887.
49. Déjérine, De la myélite aigue centrale surresant chez les syphil. Rev. de méd. 1884.



50. Eisenlohr, Archiv für Psych. Bd. 8.
51. Schultze, Berliner klin. Wochenschrift. 1883.
52. Rumpf, Acute aufsteigende Paralyse auf syphilitischer Basis.
53. Eisenlohr, Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche med. Wochenschrift.
54. Naunyn, Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. 1888.
55. Kadyi, Ueber die Verzweigungen der Rückenmarksgefässe.
56. Adamkiewicz, Sitzungsberichte der Wiener Akademie.
57. Gilbert et Lion, De la syph. méd. précoce. Arch. génér. 1889.
58. Eisenlohr, Virchow's Archiv. Bd. 73.
59. Zambacco, Des affections nerveuses syph. Paris 1862.
60. Breteau, Des myélites syphilitiques précoces. Thèse. Paris 1889.
61. Caizerque, Des myélites syphilitiques. Montpellier 1878.
62. Baumgarten, Virchow's Archiv. Bd. 86.
63. M'Clure, Syphilitic paraplegia, rapid cure. Lancet 1879.
64. Philippsin, Two cases of syph. parapl. Lancet 1878.
65. Hood, Case of partial paraplegia. Lancet 1887.
66. Giffroy, Parapl. syphil. Gaz. des hôp. 1882.
67. Buder, Parapleg. syph. etc. Annal. de dermat. 1887.
68. Künner und Brosin, Myelitis acuta disseminata. Archiv für Psych. 17. 1886.
69. Oppenheim, Berliner klin. Wochenschrift. 1891.
70. Sharkey und Lawford, Acute optic neuritis associated with acute myelitis. Brit. med. Journ. 1884. I. 1151.
71. Moeli, Zwei Fälle von Myelitis. Archiv f. Psych. XI. H. 3.
72. Westphal, Beobachtungen und Untersuchungen über Krankheiten des Centralnervensystems. Archiv für Psych. Bd. 4.
73. Küstermann, Ein Fall von Myelitis acuta der weissen Substanz. Archiv für Ppych. 1894.
74. Dreschfeld, On two cases of acute myelitis with optic neuritis. Lancet. Jan. 1882. Brit. med. Journ. 1894.
75. Barlow, On a case of early disseminated myelitis recurring in the exanthem stage of mearles etc. Brit. med. Journ. 1886. II. 929.
76. Achard und Guinon, Sur un cas de myélite aigue diffuse avec double névrite opt. Archiv de méd. expér. 1889.
77. Tietzer, Die acute Erweichung des Rückenmarkes. Dissert. Marburg 1886.
78. Francotte, Etude sur l'anatomie patholog. de la moëlle épinière. Arch. de neurol. XX.
79. Ollirer, Ueber das Rückenmark und seine Krankheiten.
80. Gombault und Philipp, Un cas de myélite transverse. Bull. de la soc. anat. 1894.
81. Dana, Acute transverse myelitis etc. The alienist and neurolog. 1889.
82. Sinkler, A case of acute spinal paralys. autopsie showing acute transverse myelitis. Schmidt's Jahrbücher. 336, 22.
83. Kiewlicz, Ein Fall von Myelitis transversa. Schmidt's Jahrbücher. 222. 141.
84. Leyden und Renvers, Charité-Annalen. 1890.
85. Lenhartz, Berliner klin. Wochenschrift. 1883.
86. Shimamura, Ueber einen Fall von Myelitis ex Neuritide ascend. Zeitschrift für klin. Medicin. 1894.
87. Knapp, Acute Myelitis etc. Neurol. Centralblatt. 1885.
88. Erb, Arch. für Psych. 1880.

X.

Ueber die klinische Anwendung der jodsauren Verbindungen.

Von

Dr. **J. Ruhemann**

in Berlin.

Die von mir veröffentlichten Untersuchungen über die Wirkung der Jodsäure und des jodsauren Natrons (Therap. Monatsh. 1894. H. 3 u. 4 und Dtsch. med. Wochenschrift. 1894. No. 24) haben mir Veranlassung gegeben, eine Reihe anderer Jodsäureverbindungen einer klinischen Prüfung zu unterziehen. Es kann von vornherein ausgesprochen werden, dass diese zu positiven Ergebnissen geführt hat, und dass eine Anzahl der unten zu schildernden chemischen Körper es wohl verdienen, in dem therapeutischen Haushalte zur Verwendung zu kommen. Bisher hat noch Niemand mit den jodsauren Salzen, von denen ein Theil bis jetzt noch gar nicht dargestellt worden ist, klinische Versuche angestellt, und es lohnt sich wohl der Mühe, diese Lücke auszufüllen, zumal da neben den therapeutischen Ergebnissen ganz interessante physiologische Thatsachen zu berichten sind.

Die Verbindungen, welche der Untersuchung als Substrat gedient haben, sind das jodsaure Silber, jodsaure Strontium, jodsaure Zink, jodsaure Lithium, jodsaure Quecksilberoxyd und -oxydul, jodsaure Chinin, jodsaure Strychnin, jodsaure Codein, jodsaure Hyoscin und jodsaure Atropin. E. Merck (Darmstadt) hatte die grosse Güte, mir auf meinen Wunsch die letzten drei Alcaloidverbindungen darzustellen, während mir alle anderen Präparate ausser dem jodsauren Strychnin von der Schering'schen Fabrik geliefert wurden, wofür ich an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Alle diese genannten Verbindungen sind, soweit sie sich dazu eignen, an Kranken geprüft worden.

Nach meinen mit dem jodsauren Natron gewonnenen Erfahrungen musste sich von vornherein der Gedanke aufdrängen, bei den zur Untersuchung gelangenden Körpern nicht nur in der Base, sondern auch in dem Säureradical ein an sich werthvolles Element, nämlich das Jod, in Action zu setzen, dessen Wirksamkeit sich zu der des Hauptbestandtheils der Verbindung addiren sollte. Durch diesen Umstand konnte möglicher Weise dem jodsauren Silber, Quecksilber, Lithion, Chinin, Atropin, Codein u. s. w. ein Vorrang vor den bisher gebräuchlichen salpetersauren, schwefelsauren, kohlensauren Parallelverbindungen einzuräumen sein, falls sich jene auch sonst zu therapeutischer Verwerthung eigneten. Sodann musste es als eine wissenschaftliche Forderung angesehen werden, Aufschluss über die Wirksamkeit und die Dosirung der jodsauren Salze zu erlangen, Fragen, denen bisher noch von keiner Seite näher getreten ist.



Wenn ich an dieser Stelle zunächst noch einmal dem jodsauren Natron und der Jodsäure die Aufmerksamkeit zuwende, so geschieht das deshalb, weil ich seit meinen ersten, bereits oben erwähnten Publicationen meine Erfahrungen über die Wirksamkeit der Mittel bereichert habe, ohne freilich auch jetzt behaupten zu können, dass diesbezüglich ein vollkommener Abschluss des Urtheils über ihre gesammte therapeutische Verwerthbarkeit feststeht.

Ohne noch einmal den gesammten Indicationsbezirk des jodsauren Natrons, das ich bei mehreren Hundert Personen in Anwendung gezogen habe, im Einzelnen zu berücksichtigen, will ich zunächst einiger therapeutischer Ergebnisse, die mit Hülfe des jodsauren Natrons erlangt und in den anderen Arbeiten zu wenig betont oder zu wenig illustrirt worden sind, Erwähnung thun. Vorher bemerke ich noch, dass ich bei Kindern von 2—6 Jahren dreimal täglich 0,05 g in flüssiger Form gegeben habe, während bei Erwachsenen meist 0,15 g enthaltende Pillen intern zur Verwendung kamen, von denen 3—6 pro die genommen wurden. Vier Personen nahmen ein Jahr lang und darüber täglich 2—3 der soeben bezeichneten Pillen, ohne dass die vegetativen Functionen irgend welche Einbusse erlitten; darunter befand sich eine Dame von 75 Jahren, die decrepide und höchst anämisch war. Man kann daraus ersehen, wie lange das jodsaure Natron im Vergleich zu dem Jodkali schadlos vertragen wird.

Bezüglich des internen Gebrauches des jodsauren Natrons, möchte ich, soweit er das Asthma und den chronischen Luftröhrencatarrh betrifft, einige Paradigmata anführen.

I. 58j. H. H. leidet seit einer Reihe von Jahren an chronischem Bronchialcatarrh, der häufige Exacerbationen zu der Zeit der ungünstigen Jahreszeiten zeigt, und an Asthmaanfällen. Arteriosclerose, Vergrösserung des Herzens, schwaches systolisches Geräusch über den Aortenklappen. Er nahm vom 27. November 1893 bis 22. März 1894 mit Unterbrechung von drei Wochen regelmässig dreimal täglich eine Pille à 0,15 g und war mit dem dadurch erzielten Erfolge recht zufrieden. Der sonst heftige Husten quälte ihn gar nicht; die oft mühsame und asthmoide Athmung wurde frei. Die Nächte waren ausgezeichnet. Die Anfälle von acuter Bronchitis, die früher gerade im Winter häufig auftraten, stellten sich in diesem nicht ein. Noch im Anfang Mai, wo ich ihn zuletzt sah, war der Zustand trotz einer vorangegangenen leichten Pleuritis zufriedenstellend.

II. 75j. Fr. Dr. W., eine sehr kraftlose Frau, leidet seit vielen Jahren an andauernder Dyspnoe und starkem Husten, der zeitweise sehr quälend ist. Die Expectoration erfolgt spärlich. Es handelt sich um einen chronischen Bronchialcatarrh mit Volumen pulmon. auctum. Stets waren Rhonchi sibilantes in diffuser Ausbreitung zu constatiren. Unter dem Einflusse der Pillen von 0,15 Natr. jodic., die mit gelegentlich eintretenden kleinen Pausen etwa ein und ein halbes Jahr lang genommen wurden, trat eine ersichtliche Besserung der Luftbeschwerden ein. Der Husten blieb fast gänzlich fort. Trotz einer alsdann eintretenden Pneumonie des rechten Unterlappens blieb der Zustand nachher recht erträglich.

III. H. H. R., 60jähr., leidet seit mehreren Jahren, zu einem Theil in Folge Nicotinmissbrauches an diffusem Bronchialcatarrh, welcher bereits zur Erweiterung der Lungen geführt hat. Mässige Dyspnoe; viel Husten mit zähem Auswurfe. Rhonchi sibilantes über der ganzen Brust. Intactheit des Herzens. Während er vom 8. October 1893 bis zum 1. December 1893 dreimal täglich eine Pille nahm, wurde der Husten mässig, das Sputum dünnflüssig. Das nächtliche Athmungsgiemen hörte ganz auf; körperliche Anstrengungen brachten keine Dyspnoe hervor wie früher. Er nahm alsdann noch, ohne dass Appetit und Verdauung eine Störung erfuhren, ganz regelmässig bis zum December 1894, also ca. 14 Monate im ganzen, täglich 2 Pillen; der Zustand der Brustorgane blieb vortrefflich, und selbst ein im Februar 1895 über-



standener Anfall von heftiger, fieberhafter Influenza gastrica verlief gut, ohne, wie es oft geschieht, die Bronchitis wieder exacerbiren zu lassen.

IV. H. M., 45jähr., nahm gegen chronischen Bronchialcatarrh und Asthma 180 Pillen mit zufriedenstellendem Erfolge.

Das Interesse dieses Falles knüpft sich an die wiederholt beobachtete Thatsache an, dass man bei Jodkaliumidiosynkrasie vortrefflich das jodsaure Natron als Ersatz des Jodkalis verwenden kann. So bekam der zuletzt erwähnte Patient nach einigen Esslöffeln einer Jodkalilösung (4,0 : 200) sehr heftigen Schnupfen mit starker Absonderung des charakteristischen wasserhellen Secretes, heftiges Pulsiren der Kopfgefässe, ein Gefühl, als ob der Schädel zerspringt u. s. w.; jeder neugenommene Esslöffel vermehrte die geschilderten Erscheinungen, so dass Pat. sich absolut weigerte, die Solution zu nehmen. Dieser Versuch wurde, um sicher zu sein, zweimal gemacht. Nach den Pillen dagegen hatte Pat. gar keine Beschwerden. Ich führe noch zu diesem Punkte folgende Thatsache an. Ein 40jähriger Mann, der vor 20 Jahren Lues acquirirt hatte, und von Zeit zu Zeit den Versuch machte, Jodkali in ganz schwacher Lösung (3,0 : 200) zu nehmen, bekam bereits nach den drei ersten Esslöffeln dieser Solution Kopfschmerz, Röthung der Augen, Schnupfen, Rachenentzündung, Verwirrtheit u. s. w., also Erscheinungen einer ganz ausgeprägten Idiosynkrasie, von der sich aber gegenüber subcutanen Injectionen des jodsauren Natrons keine Spur zeigte.

V. H. N., ein sehr elender, anämischer, abgemagerter Mann mit hochgradigem Emphysem und sehr altem Bronchialcatarrh erzielte nach 60 Pillen eine lange anhaltende Besserung der Luftbeschwerden, auffallende Erleichterung des Hustens, Verringerung und Verflüssigung des Auswurfs.

Während also der interne Gebrauch des jodsauren Natrons einen günstigen Einfluss auf den chronischen Luftröhrencatarrh und das Emphysem entfaltet, scheint die subcutane Application auf diese Affectionen keinen sinnfälligen Einfluss auszuüben; dagegen besteht ein umgekehrtes Verhältniss gegenüber rheumatischen Leiden, bei denen nur die hypodermatische Injection von bedeutendem therapeutischen Werthe ist. Ich benutzte stets eine 5proc. Lösung, von der 1—3 Spritzen (0,05—0,15 g) zur Einführung gelangten. Wenn ich auch (s. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 24) nachgewiesen habe, dass relativ grosse Dosen bis zu 0,5 g schadlos vertragen werden können, so ist es doch im Allgemeinen rathsam, nur Dosen von 0,05—0,15 g anzuwenden, weil bereits diese eine sichere Wirkung entfalten, und man bei dieser Dosirung vor jeder Gefahr einer Schwächung des Herzens geschützt ist, auf welche letztere man besonders bei Behandlung rheumatischer Affectionen wohl Bedacht zu nehmen hat; denn durch diese werden ja bekanntlich Herzleiden geschaffen, welche sich häufig der physikalischen Prüfung entziehen oder überhaupt nicht beachtet werden. Diese latenten Affectionen des Cor können ganz wohl unter stürmischer Einwirkung grösserer Mengen Jods ernsten Schädigungen der Gesundheit, ja der Gefährdung des Lebens Vorschub leisten; diese Erwägung bezieht sich natürlich auf Herzleiden überhaupt, welcher Art sie auch sein mögen. Freilich erblicke ich in dem Vorhandensein von Herz- und Gefässkrankheiten im Allgemeinen keine Contraindication für die Anwendung des jodsauren Natrons, auch nicht für seine subcutane Einverleibung; ganz im Gegentheil habe ich die Ueberzeugung, dass kleine Dosen desselben, lange und vorsichtig fortgesetzt, recht bedeutenden Nutzen auszuüben im Stande sind und längeren Gebrauch gestatten, als die meisten, uns zur Zeit disponiblen Herzmittel. Ich denke hierbei an die chronischen myocarditischen Affectionen, Endocarditiden, Coronararteriensclerosen und Sclerosen der Arterien überhaupt; weist z. B. auch Mendel neuerdings darauf hin, dass bei Atherose der Hirnarterien Jodnatrium, in kleinen Dosen monatelang fortgesetzt, recht empfehlenswerth ist (Sitzung d. Berliner med. Gesellschaft vom 22. Mai 1895). Ich glaube, man kann auch dafür das jod-



saure Natron per os oder subcutan gebrauchen, was jedenfalls alsdann geboten ist, wenn Jodkaliumidiosynkrasie vorliegt.

Zu dem Beweise der Unschädlichkeit der Anwendung des jodsauren Natrons bei Herzaffectionen möchte ich in Kürze 12 Fälle anführen.

I. Bei einer 46j. Frau M. mit Tabes dorsalis bestand eine ausgeprägte Stenose der Aortenklappen. Sie klagte über häufig auftretenden Schwindel, litt an heftigen Anfällen von Herzklopfen, die wohl als viscerale Crisen aufzufassen waren, da sie sich mit dem bekannten Erbrechen combinirten. Der Urin war frei von Eiweiss. Bei dem Beginn der Behandlung war starkes Oedem der Füsse zu constatiren, welches innerhalb 8 Tagen während der Injectionen verschwand. Es wurden vom 18. December 1893 bis zum 27. März 1894 im Ganzen 27 subcutane Injectionen in den Rücken vorgenommen, und zwar 18 à 0,1 g, 2 à 0,2 g, 5 à 0,3 g, 2 à 0,5 g, also in beträchtlicher Dose. Im Ganzen erhielt sie 4,7 g Natr. jodic. Danach besserte sich die grobe Kraft augenscheinlich, der Schwindel blieb fort, das Herzklopfen war während der Behandlung verschwunden, ja das diastolische Geräusch auf dem Sternum zeigte sich erheblich abgeschwächt.

II. 50j. H. B., 220 Pfd. schwer, zeigt allgemeine Fettsucht, insbesondere Fettherz; es sind beträchtliche Athemnoth und Asthmaanfälle vorhanden. Der Puls ist sehr weich. Er erhielt im Ganzen 8 Injectionen à 0,1 g, nach denen die Athemnoth gemildert wurde.

III. 40j. Frau M. L. mit Tabes dorsalis zeigt systolisches Geräusch an der Herzspitze und Dyspnoe beim Treppensteigen. Sie bekam 12 Injectionen à 0,1 g ohne Schädigung des Herzens.

IV. 40j. H. S., der seit Jahresfrist über rheumatische Beschwerden zu klagen hatte und eine typische Insufficienz der Aortenklappen aufwies, erhielt 3 Injectionen à 0,1 g, ohne dass dem Herzen ein Schaden zugefügt wurde.

V. 50j. Frau W., Tabes seit ca. 17 Jahren. Alte Insufficienz der Mitralis. Bekam 6 Rückeninjectionen à 0,1 g, welche das Herz nicht schädlich tangirten.

VI. 68j. H. G., der vor einigen Monaten eine Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie acquirirt hatte, und eine starke Aortenstenose sowie hochgradige Arteriosclerose darbot, erhielt schadlos 3 Injectionen à 0,1 g.

VII. Der bereits oben erwähnte Asthmatiker H. H., mit alter myocarditischer Herzaffection nahm 4 Monate lang dreimal täglich eine Pille à 0,15 g und zwar mit günstigem Erfolge.

VIII. 61j. Frau Gr. hat seit einer Reihe von Jahren wiederholt an rheumatischen Muskelaffectionen zu leiden und weist ein vitium cordis auf; Vergrösserung des linken und rechten Ventrikels; die Herztöne sind nicht accentuirt, besonders ist der systolische Ton an der Herzspitze blasend. Seit 7 Wochen hat sie anhaltende, heftige Dyspnoe, starke Cyanose, Oligurie; 172 Pulse in der Minute.

29. August 1894. 0,07 g Natr. jodic. in der Gegend der Herzspitze injicirt. Der zur Zeit vorhandene Kreuzschmerz liess darauf einige Tage später nach.

4. September. Puls 170. 0,05 g eodem loco injicirt.

10. September. Digitalisverordnung. 13. September. Puls 80. 9. October. 0,05 g in den Rücken injicirt.

23. October. 0,05 g injicirt. 6. November. Puls zeigt 160 Schläge in der Minute; 0,05 g injicirt und Acet. digitalis verordnet.

22. November. Pulszahl 160. 0,05 g injicirt. Digitalispillen. Es besserten sich nunmehr die Herzbeschwerden, die Athemnoth, Cyanose und die Urinentleerung.

Jedenfalls übte das jodsaure Natron bei der bedrohlichen acuten Herzschwäche keinen ungünstigen Einfluss auf das Cor aus.

Ich möchte an dieser Stelle noch auf Fälle hinweisen, bei denen das jodsaure

Natron und danach andere jodsaure Salze, jodsaures Quecksilber, jodsaures Chinin, jodsaures Codein, jodsaures Hyoscin bei Herzleidenden gut vertragen wurden.

IX. Frau H. mit cerebro-spinaler Lues, welche letztere sich unter dem Bilde hochgradiger Ataxie darstellte, litt ausserdem an Insufficienz der Mitralis. Sie erhielt hinter einander mit zweitägigen Intervallen 7 Injectionen à 0,1 g Natr. jodic. und 15 Injectionen à 0,01 g jodsaures Quecksilberoxyd. An dem Herzen liess sich keine Zunahme der Erscheinungen wahrnehmen.

X. 75j. H. W. mit starker Sclerose der Arterien und Erscheinungen einer Insufficienz der Mitralis, welcher seit Jahren an heftigen, unter dem Bilde der Angina pectoris verlaufenden Anfällen zu leiden hatte, bekam innerhalb 28 Tagen 8 Injectionen von Natr. jodic. à 0,075 g, sodann 6 Injectionen von jodsaurem Chinin à 0,05 g und 4—5 Monate später eine Reihe Injectionen von jodsaurem Codein. Eine schädliche Beeinflussung des Herzleidens durch die genannte Medication liess sich jedenfalls nicht constatiren.

XI. 40j. Frau P. zeigt sehr häufig Anfälle von Herzpalpitationen, welche zu einer stark beschleunigten Athmung führen, mit heftigster Pulsation der Carotiden, Schwindel und Benommenheit einhergehen. Es ist ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, allgemeine Vergrösserung, wahrscheinlich auch durch Fettzunahme bedingte Vergrösserung des Cor vorhanden; der Puls ist schwach und langsam. Sie vertrug 11 Injectionen von 0,05—0,14 g Natr. jodic., 5 Injectionen von jodsaurem Quecksilber und mehrere von jodsaurem Codein recht ausgezeichnet; nachher brauchte sie noch 60 Pillen von 0,01 g jods. Quecksilber.

XII. 50j. H. klagt seit ca. 3 Jahren über anfallsweise in der Brust auftretende Schmerzen, welche in die linke Schulter ausstrahlen, kurz den Charakter der Angina pectoris an sich tragen. Systol. Geräusch an der Herzspitze, ausgeprägte Sklerose der Carotiden, Radiales und Stirnarterien. Diagn. Coronararteriensklerose. Er erhielt in kurzen Intervallen hintereinander 16 Injectionen von jodsaurem Natron à 0,1 g, alsdann 6 Injectionen von jodsaurem Chinin à 0,05 und 12 Injectionen von Codein. jod. à 0,032 g.

Wenn auch die angeführten Fälle von einem nicht ungünstigen Einflusse des jodsauren Natrons, bezw. der anderen jodsauren Salze auf das Herz und Gefässsystem sprechen, so ist es doch gerathen, in Fällen von Coraffectionen mit kleinen Dosen vorsichtig zu beginnen und anfangs grössere Intervalle zwischen den einzelnen subcutanen Injectionen eintreten zu lassen. Ich habe bereits in den früheren Arbeiten darauf hingewiesen, was ich jetzt, nachdem ca. 1200 Injectionen von jodsaurem Natron, und zwar bis über 50 bei einzelnen Personen ausgeführt worden sind, vollauf bestätigen kann, dass nämlich weder ein ungünstiger Einfluss auf die Nieren zu constatiren gewesen ist, noch vorhandene Eiweissausscheidungen vermehrt worden sind.

Die Empfindlichkeit der Injectionen ist bei den einzelnen Individuen recht verschieden und richtet sich zu einem Theile nach der Körperstelle, an welcher die Einspritzung vorgenommen wird. So ist die subcutane Injection in die Extremitäten schmerzhafter als in den Rücken, und deswegen habe ich in der Mehrzahl der Fälle der zuletzt genannten Stelle den Vorzug bezüglich der Applicirung des Mittels gegeben. Die Injection steht bezüglich ihrer Schmerzhaftigkeit weit hinter der Antipyrininjection zurück; meist ist es so, dass bei der Einspritzung des Natrium jodic. zunächst gar keine Empfindung entsteht; dann tritt ein mehr oder weniger starkes Brennen auf, das sich etwa nach einer halben Stunde verliert; oft bleibt die Injectionsstelle einige Tage bis zu einer Woche, aber nur auf Druck hin schmerzhaft. Macht man die Pat. von vornherein auf diese Eventualität aufmerksam, so erhält man keine refus bei dieser Art der Behandlung. Der geschilderte Nachschmerz zeigt sich auch bei der Injection der anderen jodsauren Salze, des jodsauren Quecksilbers,




Chinin, Codein u. s. w., und ist ein Charakteristikum der Verbindungen der Jodsäure überhaupt; vergl. auch das Verhalten des in die Nase gepulverten Natr. jodic., siehe Ther. Monatsh. 1894. Heft 3.

Wenn auch die Wirkung des subcutan eingeführten jods. Natrium bei gewissen schmerzhaften Affectionen der Extremitäten um so stärker ist, je näher der leidenden Stelle injicirt wird, so kann man bei empfindlichen Individuen oft genöthigt sein, den Rücken, die am wenigsten empfindliche Gegend, als Applicationsort zu benutzen oder gelegentlich wohl auch intraglutäal zu injiciren; jedenfalls vermag man von diesen Stellen aus, auch die Peripherie zu beeinflussen. So kann man Drüsenschwellungen an dem Halse verkleinern, rheumatische Affectionen der Extremitäten zum Verschwinden bringen, wenn man in jene entfernten Regionen injicirt. Die Verbreitung des jods. Natriums in dem Körper geht recht schnell vor sich, was sowohl die chemische Betrachtung (Rabuteau) lehrt, als auch die klinische Beobachtung erkennen lässt. So möchte ich darauf hinweisen, dass bei Injection in die Gegend des Mundbodens nach wenigen Sekunden metallischer Geschmack in dem Munde gespürt wird; eine Patientin, welche Injectionen von jods. Natron in den Rücken erhielt, hatte eine Viertelstunde später den Geschmack, als wenn sie Jodkali genommen hätte; ein Pat., welcher Stirninjectionen erhielt, gab an, dass er an diesem Tage nach Jod aus dem Munde roch.

Ich habe endlich den Versuch gemacht, das Natr. jodic. in Eiweisslösung zu injiciren und bemerkt, dass hierbei so gut wie keine Nachempfindung stattfand.

Habe ich bereits in den früheren Arbeiten den Einfluss des jods. Natrons auf scrophulöse Drüsen besprochen, wobei zu bemerken ist, dass vor Allem lange bestehende Drüsenschwellungen am sichersten verschwinden und die grossen nicht so energisch beeinflusst werden als die kleineren, so möchte ich an dieser Stelle auf den dem jods. Natron zukommenden neurotonischen Einfluss aufmerksam machen. Derselbe erscheint viel auffälliger bei Nervenaffectionen auf organischer Basis als bei functionellen Nervenleiden, obwohl sich auch bei letzteren ebenfalls eine Stärkung des Nervensystems erkennen lässt. Hier möchte ich z. B. auf die Beeinflussung der Tabes dorsalis, von der 5 Fälle längere Zeit in Behandlung und Beobachtung waren, durch die subcutanen Natr.-jodic.-Injectionen aufmerksam machen. In allen Fällen zeigte sich eine erhebliche Steigerung der groben Kraft neben Beseitigung der lancinirenden Schmerzen. Auch die Par- und Hyperästhesien wurden günstig beeinflusst; eine gewisse Besserung der Ataxie sprach sich in der Verminderung des Romberg-schen Symptoms aus. Die Reflexe wurden nicht beeinflusst. Eine Frau mit vorgeschrittener Rückenmarksschwindsucht, die sonst keine Viertelstunde lang gehen konnte, vermochte nach sechs Injectionen stundenlang hintereinander zu laufen, brauchte, wie sie sich ausdrückte, die Beine nicht mehr so hoch wie früher zu heben und war zu manuellen Thätigkeiten fähiger als vor der Behandlung. Bei Tabes wurden stets Injectionen in den Rücken vorgenommen in Dosen von 0,1 bis 0,2 g Natr. jodic.

Ich komme nunmehr nach dieser immerhin wichtige Punkte betreffenden Abschweifung zu der bereits oben aufgeworfenen Frage nach der Wirkung der subcutanen Injectionen auf die rheumatischen Affectionen zurück. Wiewohl es bei dem unbeständigen und wechselnden Verhalten des Rheumatismus, bei der Thatsache des spontanen Verschwindens desselben in der günstigen Jahreszeit u. s. w. recht schwer ist, ein sicheres Urtheil über die Wirkung eines Medicamentes zu fällen, so lässt sich doch zur Zeit soviel sagen, dass dem jodsauren Natron, freilich nur in subcutaner Injection, eine ausgezeichnete Heilwirkung zuzuschreiben ist, die oft geradezu überrascht. Es sind vor Allem subacute, subchronische und chronische Formen des Muskelrheumatismus, gewisse Fälle rheumatischer Gelenkaffectionen, bei denen das jods. Natron seine besten therapeutischen Fähigkeiten entfaltet.



In allen Fällen, wo das jods. Natrium zur Anwendung kam, wurde jede andere Behandlung ausser Spiel gelassen, um das Bereich unserer Therapie zu fixiren. Als besonders charakteristisch liessen sich die Fälle verwerthen, bei welchen die sonstigen antirheumatischen Mittel vorher resultatlos abgeprallt waren, und die Injectionen des Natr. jodic. schnell zu Beseitigung der Beschwerden führten. Natürlich ist es bei sehr alten hochgradigen Fällen indicirt, neben den Injectionen zur Unterstützung der Heilung die verschiedenen Bäder, hydriatischen Proceduren, Massage u. s. w. in das therapeutische Programm mit hineinzunehmen.

Ich lasse nunmehr eine Reihe Fälle für sich sprechen.

I. H. Schn., 30 Jahre alt, leidet seit 4 Wochen an rheumatischen Schmerzen in der Gegend der Scapula und Oberarmmusculatur rechterseits, so dass er den Arm nicht heben kann.

22. November 1894. Injection von 0,05 g Natr. jodic. in die r. Schultergegend.

24. November. Die Schulter ist schmerzfrei, ebenso der Arm, der Schmerz hat sich mehr nach dem Nacken hingezogen. Die Beweglichkeit in der r. Schulter zeigt sich frei. 2. Injection von 0,05 g.

28. November. Der Schmerz ist auch am Nacken geringer. 3. Injection zu 0,05 g.

An dem 6. December 4. Injection à 0,05 g. Danach blieben die Schmerzen fort, kehrten aber Mitte Januar 1895 mässig wieder und zwar in dem linken Arm, aus welchem dieselben nach einigen Tagen unter Chloroformeinreibungen verschwanden, der rechte Arm blieb dauernd schmerzfrei.

II. Bei Frau E., welche seit 2 Tagen an rheumatischer Torticollis litt, genügte eine einzige local vorgenommene Injection von 0,05 g, um den Schmerz zu beseitigen und die Beweglichkeit des Halses wieder herzustellen.

III. H. J. Heilung von rheumatischen Rückenmuskelschmerzen nach 2 Injectionen zu 0,1 g, nachdem 2 Wochen lang Natr. salicylic. vergeblich gebraucht war.

IV. H. S. leidet seit mehr als einem Vierteljahr an sehr heftigen, nach der Brust zu durchschiessenden rheumatischen Schmerzen. Die Pupillen reagiren gut, Romberg fehlt, Patellarreflexe beiderseits gleich, mittelstark; Ataxie fehlt. Urin ist eiweiss- und zuckerfrei. Durch die Schmerzen wird ihm der Schlaf geraubt. Er brauchte trockene Schröpfköpfe, Einreibungen, Phenacetin, Salicylsäure ohne den gewünschten Erfolg. Am 18. Februar 1895 wurde ihm 0,1 g Natr. jodic. in den Rücken injicirt. Sofort nach der am Nachmittage stattfindenden Injection trat bedeutende Erleichterung ein, und der Schlaf war zum ersten Male seit langer Zeit befriedigend. 19. Februar. Wieder 0,1 g eingespritzt; er nimmt zweimal täglich 0,3 g Antifebrin. 20. Februar. Der Schmerz war etwas gesteigert. 21. Februar. 0,1 zum dritten Male injicirt. Es trat wieder wesentliche Erleichterung ein. Die Schmerzen liesen einige Tage nach; in den ersten Tagen des März zog sich der Schmerz von dem Rücken nach der Brust hinüber. Der Schlaf war trotzdem gut. Am 6. März wurde eine vierte Injection von 0,1 g vorgenommen. Seitdem blieben die Schmerzen völlig fort (Mitte Januar 1896 zum letzten Male beobachtet). Er hatte im ganzen nur 5 Pulver Antifebrin à 0,3 genommen.

V. H. Oe. leidet seit einer Reihe von Jahren an anfallsweise auftretendem Muskel- und Gelenkrheumatismus, der sich immer im Beginn des Frühlings und des Herbstes einstellt. Es waren fast stets die linke Schulter, der linke Arm, das linke Bein und Knie Sitz der Affection. Am 25. November 1893 hatte er wieder einen derartigen Anfall. Am 6. December wurden ihm 0,05 g in den Oberarm und 0,05 g in die Kniegegend links injicirt. Die Schmerzen hörten darauf sine alia medicatione auf. Im Frühjahr 1894 wurde in ähnlicher Weise eine prophylactische Injection vorgenommen; ebenso am 20. September und 12. October 1894 und zwar 0,05 g am Knie und 0,1 g an der Schulter. Es zeigte sich, dass die Beweglichkeit in den betreffenden Gelenken

in der Folgezeit weit besser war. Am 19. November wurde eine fünfte Einspritzung gemacht; es sind somit seit der ersten Injection (December 1893) bis zum März des Jahres 1896 keine rheumatischen Anfälle vorgekommen.

VI. H. H. leidet seit etwa 10 Jahren an rheumatischen Anfällen, welche stets die rechte Schulter und Oberarmgegend befallen, wonach das rechte Schultergelenk steif wurde, so dass Pat. den rechten Arm nur bis zur Horizontalen erheben konnte. Etwa fünf Tage vor der ersten Injection bekam er sehr heftige Schmerzen in der bezeichneten Gegend, so dass er den Arm kaum ein wenig erheben konnte. Nach der ersten Einspritzung von 0,1 g in die Region des mittleren Theiles des Deltamuskels trat sofort eine bedeutende Erleichterung der Schmerzen ein. Am 7. Januar 1894 (zwei Tage später) zeigte sich ganz erheblicher Nachlass der Schmerzen; wieder 0,1 g eodem loco injicirt. Nach einer dritten Injection zu 0,1 g am 10. Januar machte sich am 12. Januar eine auffällige Besserung der Beweglichkeit in dem Gelenke geltend. 4. Injektion zu 0,1 g. Am 15. Januar betonte Pat., dass seit Jahren die Beweglichkeit des rechten Armes noch nie so gut gewesen wäre. Am 17. Januar 5. Injektion. Die Schmerzen haben völlig nachgelassen; die Bewegungsfähigkeit ist ausgezeichnet. Pat. kann nunmehr, was ihm seit Jahren nicht mehr möglich gewesen ist, den Arm bis zur Vertikalen erheben. Es wurde nunmehr noch eine 6. Injektion nachgeschickt.

VII. 55j. H. S. hatte im Jahre 1870 Gelenkrheumatismus. Seit 4—5 Jahren hatte er mit rheumatischen Muskelschmerzen zu kämpfen. Seit $^1/_2$ Jahr litt er an Schmerzen in den Knie- und Fussgelenken und seit 6 Wochen an Brust- und Muskelrheumatismus, so dass ihm das Heben der Arme erschwert war und tiefes Athemholen von Schmerzen begleitet wurde. Am 28. August 1894 wurde 0,07 g Natr. jodic. in die mittlere Dorsalgegend injicirt. Sofort nach der Injection trat Erleichterung ein, die derartig zunahm, dass Pat. ganz frei von Schmerzen wurde und eine ungemeine Steigerung seiner Elasticität verspürte; der ganze Körper war mit Ausnahme der Fussgelenke schmerzfrei. 3. September und 4. October 1894 wurden 0,1 g injicirt. Die Wirkung war so vortrefflich, dass Patient bis Mitte des Jahres 1895 frei von rheumatischen Affectionen blieb.

VIII. H. H. klagt seit 15 Jahren über rheumatische Schmerzen, die immer in dem linken Arm und in der linken Schulter auftreten; vor zwei Jahren hatte er eine sehr heftige Attaque, welche nur langsam vorüberging. Fast den ganzen Winter 1894 und 1895 hatte er mit rheumatischen Schmerzen in der linken Schulter zu kämpfen. Seit etwa einem halben Jahre war die Bewegung derartig erschwert, dass er den Arm weder nach vorn noch hinten bewegen und ihn seitlich nur um ein geringes abduciren konnte. Zur Zeit ist der Schmerz so heftig, dass der Pat. auch Nachts keine Ruhe findet. Am 11. Mai 1895 wurden 0,1 g in die Nähe der afficirten Schulter eingespritzt. Sofort nach der Injection trat eine sehr grosse Erleichterung der Schmerzen ein; am nächsten Tage blieb der Schmerz fort, die Bewegungsfähigkeit war gesteigert, er fühlte sich „wie neugeboren". Am 14. Mai wieder 0,1 g injicirt. 18. Mai. Es hat sich kein Schmerz mehr eingestellt; er kann jetzt auf der linken Seite schlafen, was ihm sonst nicht möglich war. 3. Injection zu 0,1 g. Am 22. Mai, wo er die vierte Einspritzung erhielt, war die Beweglichkeit in dem linken Schultergelenke vollkommen frei; er erhebt den Arm nunmehr bis zur Verticalen. Am 24. Mai zeigte sich ein mässiger rheumatischer Muskelschmerz in beiden Oberarmen bei vollkommener Intactheit des linken Schultergelenkes. Nach Injection von 0,1 g trat innerhalb einer Viertelstunde Schmerzlosigkeit ein, welche nunmehr bestehen blieb. Es wurde noch eine sechste Injection zu 0,1 g. applicirt.

IX. H. F. leidet seit 8 Jahren an Muskelrheumatismus, welcher in den Uebergangsjahreszeiten auftritt und den Rücken, die Schultern und den rechten Arm be-



trifft. Als sich ein solcher Anfall wieder zeigte, wurde 0,1 g Natr. jodic. in den Rücken injicirt, und diese Procedur im ganzen dreimal vorgenommen, wonach nicht nur die Affection verschwand sondern auch 2 Jahre lang fortblieb.

Eine recht auffallende Wirkung lässt sich mit den Injectionen bei der Lumbago erzielen, und besonders geeignet sind die lange bestehenden Formen des Kreuzschmerzes, mag er nun rheumatisch oder neuralgiform sein; die so ungemein schwer zu bekämpfenden Sacralschmerzen bei Frauen, welche durch perineuritische, den Sexualleiden entspringende Affectionen entstehen, bilden ein günstiges Feld für die Heilwirkung der Injectionen des Natr. jodic., welches in diesen Fällen in der schmerzenden Region eingeführt werden muss.

Einige Paradigmata von den 18 mir zur Zeit zur Verfügung stehenden Fällen mögen die soeben gegebene Schilderung illustriren.

I. Frau W., sehr corpulente Dame, klagt seit einem Jahre in dem Anschluss an eine Entbindung über heftigen, anhaltenden Kreuzschmerz, welcher bei dem Gehen, Stehen, Bücken u. s. w. hinderlich ist und, da sie Nachts nicht auf dem Rücken liegen kann, den Schlaf ungemein stört. Es bestehen zugleich Zwischenrippenschmerzen. Nachdem am 13. und 17. August 1894 0,15 g über dem Kreuz injicirt waren, trat bedeutende Besserung der Kreuzschmerzen und dadurch ungestörte Nachtruhe ein. 30. August 3. Injection. Am 4. September sagt sie aus, dass der Schmerz fast ganz geschwunden ist; auch der Intercostalschmerz zeigt sich gebessert, es trat alsdann bald völliges Verschwinden der Schmerzen ein, die Kraft in dem Kreuze wurde vortrefflich, und blieb dieser ausgezeichnete Zustand bisher ein Jahr lang und sieben Monate bestehen, nachdem nur 3 Injectionen zu 0,15 g vorgenommen waren.

II. 30j. Frau Pf. leidet seit etwa einem Jahr an Kreuzschmerz, welcher sich beim Gehen, Bücken und Liegen zeigt, wodurch auch die Nächte erheblich gestört werden. Seitens der Geschlechtsorgane ist nur auf das Vorhandensein eines Fluors mässigen Grades hinzuweisen. Auch in diesem Falle bestehen Zwischenrippenschmerzen. Der systol. Ton an der Herzspitze ist unrein. Chlorose. 25. April 1895. Nach Injection von 0,05 g jods. Natron liess der Schmerz sofort nach. Die Bewegungen in dem Kreuze waren freier. Nach zwei weiteren Injectionen zu 0,05 g am 27. April und 4. Mai trat eine leichte Steigerung der Schmerzen ein, die auch in die Oberschenkel hinein ausstrahlten, aber nach einer vierten Injection am 7. Mai sofort gebessert wurden und nach zwei weiteren Einspritzungen am 10. und 15. Mai ganz und gar fortblieben. Die Schmerzen kehrten alsdann nicht wieder; Pat. fühlte sich völlig in ihren Bewegungen frei und fand auch Nachts ungestörte Ruhe.

III. H. L. K., ein sehr beleibter Mann, leidet seit mehr als sechs Jahren an Lumbago, welche vor einigen Jahren nur durch längeren Gebrauch kohlensaurer Soolbäder, durch Massage, elektrische Behandlung nach monatelanger Kur fortblieb. Im October 1894 trat nach mehrjährigem schmerzfreien Intervall wieder Lumbago ein, so dass er sich nur mühsam aus sitzender Stellung aufrichten, auch nicht Nachts umdrehen und in derselben Lage liegen kann. Am 12. October 0,05 g jods. Natron in die Lumbalgegend injicirt. Die Schmerzen lassen danach erheblich nach. Am 21. October und 4. November wieder Einspritzungen vorgenommen. Einige Tage später hörten die Schmerzen völlig auf; die Bewegungen wurden vollkommen frei; dieser günstige Zustand war nach $1^3/_4$ Jahr in derselben Weise vorhanden.

IV. 31j. H. Sch. klagte über Jahresfrist an dauernden Schmerzen in dem Kreuz; er nahm in Oeynhausen ohne rechten Erfolg Bäder. Seit einigen Tagen trat sehr heftige Exacerbation der Affection auf, so dass er sich nicht bewegen und nicht im Bette aufrichten konnte. 10. März Injection von 0,1 g Natr. jodic. in die Sacralgegend. Danach besserten sich die Schmerzen ganz erheblich. 22. März zweite Injection von



0,1 g. 26. März dritte Injection; nach dieser blieb der Schmerz vollkommen fort und kehrte bis zum Ende Juni, wo ich Pat. zuletzt sah, nicht wieder. Natürlich wurde bei diesem Falle wie bei den anderen jede sonstige Behandlung ausser Spiel gelassen.

Was nun die rheumatische und neuritische Lähmung peripherischer Nerven betrifft, so möchte ich die Einwirkung des subcutan injicirten Natr. jodic. auf jene durch eine kleine Casuistik demonstriren; die Resultate sind um so reiner, da jede elektrische Behandlung, Massage, u. s. w. absolut vermieden worden sind, durch welche letzteren natürlich in analogen Fällen noch schnellere Heilwirkungen zu erzielen sein werden.

I. Facialislähmung schwerer Form; sehr anämisches, skrofulöses, zweijähriges Kind St. lag zu Weihnachten 1893 an Masern darnieder, in deren Gefolge sich im Januar 1894 ein Ziegenpeter anschloss; im April hatte das Kind Windpocken, im Mai bekam es Scabies durch Ansteckung seitens seiner Geschwister. Anfang Juni 1894 zeigte sich plötzlich eine rechts. Gesichtslähmung, welche alle Zweige des Facialis betraf, so dass das Auge selbst beim Schreien nicht geschlossen wurde, und Flüssigkeiten am rechten Mundwinkel wieder herausflossen. Durch Einwicklung des Gesichts in Watte trat innerhalb vier Wochen keine Spur von Besserung ein. Die Uvula stand gerade, das Velum hob sich gleichmässig; demnach lag keine Affection des N. facialis in dem Canal. Fallopii vor, was sicher war, zumal da sich weder jetzt noch späterhin irgend ein Leiden seitens des inneren Ohres entwickelte. Ohne dass elektrisch behandelt oder geprüft wurde, ohne Anwendung sonstiger Medication wurden nun Injectionen zu 0,05 g in die rechte Nackenseite vorgenommen. Nach 2 am 2. und 6. Juli ausgeführten Einspritzungen wurde der Erfolg erzielt, dass das rechte Auge während der Nacht geschlossen werden konnte. Am 16. und 24. Juli wieder Injectionen. Danach zeigte sich die Lähmung bis auf Spuren geschwunden; das rechte Auge wird beim Weinen völlig geschlossen; es prägen sich die Gesichtsfalten beiderseits gleichmässig aus, falls mimische Bewegungen vorgenommen werden. Nach einer fünften Einspritzung am 16. August 1894 war Anfangs September keine Spur einer Lähmung mehr vorhanden. Stat. bon. im Juni 1895 constatirt.

II. Facialislähmung. 30j. H. H., der nie Lues gehabt hat, und seit 2 Tagen über Steifigkeit der rechten Gesichtshälfte, Kopfschmerz und Erschwerung des Schlusses des rechten Auges geklagt hat, zeigt am 19. Juni 1895 typische rechts. Lähmung aller Gesichtsmuskeln und links Ptosis. Die Uvula deviirt nach rechts; die Pupillen reagiren gut, Romberg fehlt, die Patellarreflexe sind mittelstark. Nach zwei an der rechten Nackenseite am 13. und 16. Juni vorgenommenen Injectionen von 0,05 g Natr. jodic. kann Pat. das rechte Auge schliessen, Stirn und Wangenpartie rechts markirter in Falten legen; nach 2 weiteren Injectionen am 18. und 22. Juni ist ein Unterschied beider Gesichtshälften nicht mehr zu constatiren; auch die Uvula steht gerade. Noch zweimal am 26. Juni und 2. Juli je 0,05 g Natr. jodic. injicirt.

III. 25j. H. B. erhielt im Mai 1889 beim Florettfechten mit Knopfwaffe einen heftigen Stoss gegen den Nasenwinkel des rechten Auges; es resultirte aus der Verletzung, wie eine zwei Monate später in der Mendel'schen Poliklinik vorgenommene Untersuchung feststellte, eine totale Lähmung der von dem Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln rechterseits, sowie eine Anaesthesie in dem Ausbreitungsgebiete des rechten N. supraorbitalis. Es wurden längere Zeit Strychnininjectionen gemacht, ohne dass ein erheblicher Einfluss auf die gelähmten Muskeln erzielt wurde, es wurde elektrische Behandlung vorgenommen. Da H. B. früher Lues gehabt hattte, wurde in der Folgezeit noch mehrmals Jodkali gegeben, das letzte Mal $1^1/_2$ Jahre vor Einleitung meiner Behandlung.

Ich sah H. B. am 13. Februar 1894. Während von der oben erwähnten Anaesthesie der Stirn nichts mehr zu constatiren war, zeigte sich das Bild der Paralyse der



äusseren, von dem Oculomotorius versorgten Muskeln noch immer ausgeprägt. Es war Ptosis vorhanden, das Auge stand in voller Divergenzstellung und konnte nur mit Mühe bis zur Mitte gerollt werden, um dann gleich in die alte Lage zurückzufahren. Die Bewegung nach unten zeigte sich vollkommen aufgehoben; eine Spur von Wirkung besass der Rect. super.; nach innen und oben war die Bewegung ebenfalls unmöglich. Doppelbilder; Schwindel beim Gehen. Es wurden Injectionen à 0,05 g jods. Natron in die Stirn oberhalb des rechten Auges vorgenommen und zwar am 13. März, 9. und 12. April, wonach der Erfolg bereits in dem Zusammenrücken der Doppelbilder bestand. Am 27. April zeigte es sich, dass das Auge nunmehr bis an den inneren Augenwinkel herangeht, und dass es bei dem ruhigen Blick geradeaus in der normalen Richtung steht. Die Doppelbilder zeigen sich jetzt nur noch bei dem Sehen nach links. Das Sehen nach unten ist etwas gebessert. Nach weiteren sechs Injectionen, welche in relativ grossen Zwischenräumen vom 27. April bis 4. September 1894 vorgenommen wurden, blieb das soeben geschilderte Resultat bestehen. Was an erregbarer Nervensubstanz noch übrig geblieben war, hatte also das jods. Natron zur Functionirung gebracht und somit das Strychnin, unser bestes Nervenerregungsmittel, aus dem Felde geschlagen; es ist im Besonderen hervorzuheben, dass der Erfolg bei fast fünf Jahre bestehender Lähmung erzielt wurde.

Bezüglich der ziemlich schmerzhaften Stirninjectionen lässt sich behaupten, dass sie sonst gut vertragen werden, ohne irgend welche Spuren von Hautveränderung zu hinterlassen. Das ist unter anderem an dem folgenden Falle zu ersehen.

IV. Pacchymeningitis chronic. 45j. Frau H. leidet seit etwa 15 Jahren an ungemein heftigen Kopfschmerzen, welche von der Zeit an fast stets vorhanden sind, aber auch häufig zu intensiven Paroxysmen auswachsen. Die Schmerzen fielen dann wie Hammerschläge. Beim Bücken vermehrte sich der Schmerz, es trat alsdann Schwindel ein. Im Mai 1884 begann sie schlechter zu sehen und erblindete dann im September auf dem linken Auge, dann bis zu Weihnachten auch auf dem rechten Auge vollkommen. Die Untersuchung ergab bereits damals Opticusatrophie.

Abgesehen von anämischen Erscheinungen wie Herzklopfen, Magenschmerzen, Luftbeklemmung u. s. w. lässt sich sonst nichts krankhaftes, vor allem nichts von Seiten des Nervensystems nachweisen. Die Sehkraft ist absolut erloschen. Um die pacchymeningitischen Schwarten zum Schwinden zu bringen, auf deren Rechnung der heftige Kopfschmerz zu setzen war, wurden innerhalb eines Jahres 53 Stirninjectionen vorgenommen und zwar 29 à 0,1 g und 24 à 0,05 g. Auf der Stirn blieben davon gar keine Infiltrate oder Narben zurück; die Empfindung war erträglich. Schon nach den sechs ersten Einspritzungen blieb der Kopfschmerz ganz fort, und kehrte nur einige Tage mit mässiger Stärke wieder, ein Zustand, der auch erhalten blieb, als die Behandlung beendet war. Zugleich besserte sich auch der Gesammtzustand; sie fühlte sich kräftiger und elastischer, die Schwindelanfälle blieben fort; ein mässiger Kreuzschmerz, der vorhanden gewesen war, verschwand; auch dysmenorrhoische Zustände traten in den Hintergrund.

V. L. Abducensparese. 66j. H. R., kräftiger, ungemein rüstiger Mann klagte seit mehr als einem halben Jahre über Schwindel, so dass er nicht allein auf die Strasse zu gehen wagte; seit 3 Wochen fiel ihm Doppeltsehen auf, das aber bereits früher dagewesen zu sein schien und von dem zu einem Theil der Schwindel abhängig war, da dieser bei dem Verbinden des linken Auges aufhörte. Der linke Abducens erwies sich als paretisch, der Augenhintergrund war normal. Er nahm 10 Tage lang Jodkali ohne Erfolg, als ich ihm nunmehr eine Injection von 0,1 g Natr. jodic. in die linke Stirnseite machte. Nach zwei Tagen war er von Schwindel und Doppeltsehen absolut frei und blieb es nunmehr. Der Abducens war vollkommen in seiner Function wiederhergestellt. Lues war nie vorhanden gewesen.



Ich schliesse die Betrachtungen über die Wirkungen des jods. Natron mit der Angabe ab, dass in 2 Fällen von Hydarthros genu durch eine Reihe von Injectionen, welche in Dosen von 0,05—0,1 g in der Nähe des Gelenkes stattfanden, eine Ausheilung erzielt wurde und füge nur noch bezüglich der Jodsäure hinzu, dass 6 Injectionen derselben zu 0,1 g (10proc. Lösung) in ein Hygroma cystic. bursae praepatellaris hinein, welches länger als ein Jahr bestand, vollkommene Heilung herbeiführten; zugleich möchte ich erwähnen, dass Pillen von 0,01 g Jodsäure (mit Bolus alba), 2—3mal täglich genommen, bei Gährungserscheinungen in dem Magen, Aufstossen, Uebelkeit, Gasansammlungen ausgezeichnete Dienste leisteten. Betreffs der sonstigen Wirkung der Jodsäure verweise ich auf die früheren Arbeiten (Therap. Monatsschr. 1894, H. 3 und 4, sowie Deutsche medic. Wochenschr. 1894. No. 24).

Ich komme zunächst nun zu dem jodsauren Silber, einer amorphen, weissen pulverförmigen Substanz, welche in heissem Wasser, in Alkohol unlöslich ist, sich dagegen in ammoniakalischem Wasser etwas löst.

Die Einblasung des Salzes in die Nasenhöhle, das man rein oder in geeigneter Vermischung mit indifferenten Pulvern wohl verwenden kann, zeigt Analogien mit der Wirkung des jods. Natron.

Für den internen Gebrauch habe ich Pillen in der Dose von 0,01 g, die mit Pulv. radic. et succ. Liquiritiae, theils mit Bol. alba hergestellt waren und sich vortrefflich hielten, bei einer Reihe von Affectionen des Verdauungstractus zur Anwendung gebracht. Sie wirken günstig auf den Appetit, stopfen sehr stark und sind deshalb bei acuten und chronischen Durchfällen ausgezeichnet an ihrem Platze. Zum Beweise der anregenden Wirkung auf den Magen führe ich zwei Fälle an.

Frau D. zeigte im Anschluss an eine Influenza die bekannte, ca. 10 Wochen lang bestehende absolute Anorexie; es fehlte jegliche Lust zum Essen, der Geschmack war verdeckt. Sie nahm Chinatinctur, Phosphorsäure, Pillen aus Chinin mit Rheum ohne jeglichen Erfolg; nach 30 Pillen jods. Silbers à 0,01 g, dreimal täglich genommen, trat bald auffallende Besserung des Appetits ein, und es kehrten schnell Esslust und Geschmacksperception zurück.

Anämisches Frl. V. klagte seit einem Vierteljahre über Appetitmangel und starke, besonders nach dem Essen auftretende Magenschmerzen. Stomachica, auch Bismuth. wurden fleissig aber ohne nachhaltigen Einfluss gebraucht. Nach den ersten 30 Pillen à 0,01 g zeigte sich eine sehr grosse Steigerung des Appetits: dagegen waren die Magenschmerzen nicht gewichen, welche indess nach Gebrauch von weiteren 30 Pillen ganz aufhörten; das Körpergewicht vermehrte sich um vier Pfund, der Stuhl erfolgte regelmässig, und blieb dieser tadellose Zustand, der auch seinen günstigen Einfluss auf bessere Blutbildung erstreckte, nunmehr ein und dreiviertel Jahr lang bestehen.

Zur Illustration der obstipirenden Wirkung des Arg. jodic. mögen folgende Fälle dienen; man darf sich vorstellen, dass hier nicht nur die adstringirende sondern auch die bactericide Bedeutung des Salzes, letztere bei den acuten Fällen, werthvoll ist. Bei diesen genügten oft nur wenige Pillen, um heftige Diarrhöen zu stillen, während bei chronischen Darmentzündungen 15—30 Pillen gute Erfolge erzielten.

H. D. hat seit 2 Tagen unter Eingenommensein des Kopfes Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Frost u. s. w. heftige, Tag und Nacht anhaltende Durchfälle mit Tenesmus; nach 3 innerhalb 24 Stunden genommenen Pillen à 0,01 g hörte der Durchfall auf, und trat normal consistente Stuhlentleerung ein. Der Appetit kam zu gleicher Zeit wieder.

H. M. klagt seit 8 Tagen über heftiges Erbrechen bitterer Massen und wässerige Stühle, welche 7-8mal am Tage und 1-2mal während der Nacht erfolgen; es besteht kein Tenesmus, aber die Excretionen spritzen in mächtigem Schwalle heraus. Die Zunge ist dick belegt, Geschmack fehlt vollkommen; nach 12, innerhalb 4 Tagen ge-



nommenen Pillen hörte das Erbrechen auf, der Appetit stellte sich ein, der Geschmack wurde klar. Stuhl erfolgte nur einmal am Tage.

Frau Sch. leidet seit 14 Tagen an Durchfall mit Schmerzen in der Nabelgegend; es erfolgten täglich 4—5 dünne Stühle; bereits nach drei innerhalb 30 Stunden genommenen Pillen war und blieb der Stuhl regulär.

H. E., 58 Jahre alt, weist seit einem Jahre häufige Durchfälle mit wässerigem Stuhl, heftiges Drängen und häufige Darmblutungen auf. Urin und innere Organe zeigen sich gesund. Bereits nach einigen Pillen (2 mal täglich eine) wurde der Stuhl regulär und von guter Consistenz; er nahm zunächst 20 Pillen; danach war der Appetit gesteigert, und die Blutungen hörten ganz auf; nach weiteren 20 Pillen wichen das Aufstossen und die Uebelkeit. Die Darmblutungen kehrten nicht wieder.

Das Lithium jodic. ist ein amorphes, weisses, in kaltem Wasser leicht lösliches Pulver, das sich in heissem Wasser noch schneller und ausgiebiger löst. Es übertrifft dadurch bei weitem das kohlensaure Lithion und hat ebenfalls harnsäurelösende Eigenschaften; ob es die Harnsäure auch in dem Urin und den eiweisshaltigen Flüssigkeiten zur Lösung bringt, bedarf noch der weiteren Prüfung.

Ich habe in einigen Fällen das Präparat in Pillenform bei Arthritis urica und zwar in Dosen von 0,15—0,25 g, welche zwei- bis dreimal täglich verabfolgt wurden, angewendet. Appetit und Verdauung wurden keineswegs beeinträchtigt. Ein Arthritiker nahm in dieser Weise hintereinander 174 Pillen; bei dem Patienten, dessen gichtische Schwellungen vorwiegend die Phalangealgelenke der Hände betrafen, und dessen Schwester ebenfalls schwere Gicht gehabt hatte, zeigten sich nach Ablauf der Behandlung eine ganz beträchtliche Abschwellung der Gelenkknoten, bessere Beweglichkeit der Finger und geringere Schmerzen in diesen. Wie weit die geschilderte Einwirkung auf Rechnung des Salzes zu setzen ist, lässt sich zunächst noch nicht mit Sicherheit behaupten, da dem Patienten, einem starken Biertrinker, der Alkoholgenuss entzogen und ihm dafür der reichliche Genuss des Fachinger Wassers empfohlen wurde.

Die vortreffliche Löslichkeit des jodsauren Lithions gestattet seine subcutane Verwendung, welche nicht gerade erheblich schmerzt, vor allem aber kein Infiltrat veranlasst; auch dieser Injection ist der den jodsauren Salzen folgende Nachschmerz eigen, und man kann auch mit dem subcutan eingeführten jods. Lithion wie mit dem Natron rheumatische Affectionen bekämpfen, eine Thatsache, von der ich mich in einigen Fällen überzeugt habe.

Ob das hypodermatisch eingebrachte jods. Lithion harnsäurelösende Wirkungen entfaltet, ist noch zu entscheiden; jedenfalls habe ich in einem Falle von ungemein heftig und häufig auftretenden Nierenkoliken, die auf Harnsäureansammlungen bezogen werden mussten, durch 12 Injectionen zu 0,1 g in die Lumbalgegend auf einige Monate die Koliken zum Verschwinden gebracht; der Urin, der vorher stets sehr grosse Mengen von Uraten zeigte, war in dieser Zeit frei von schnell ausfallender Harnsäure.

Wenn ich von den schwer löslichen Salzen, dem jodsauren Zink und jodsauren Strontium, nur sagen kann, dass sie sich für die Behandlung der Nase und zur externen Anwendung geeignet zeigen, so kann ich dagegen von den Quecksilberverbindungen der Jodsäure eine genauere Schilderung ihrer Wirkungsfähigkeit beibringen.

Das jodsaure Quecksilberoxyd, $Hg(JO_3)_2$, und das jodsaure Quecksilberoxydul, $Hg(JO_3)$, sind beides amorphe, pulverförmige Körper, die in heissem Wasser etwas löslich sind. Geringer Zusatz von Jodkalium oder Kochsalz bringen das Oxyd leicht zur Lösung. Eine Lösung von 17,2 g jods. Quecksilber, 12,5 g Jodkalium in 250 Aq. destill. hat sich ein Jahr lang tadellos und zur Injection brauchbar gehalten. Das Quecksilbersalz muss der Jodkaliumlösung langsam zugesetzt werden.

Für die intraparenchymatöse Injection benutzte ich eine Solution von 0,1 g jods.



Quecksilber, 0,08—0,1 g Jodkalium in 10 Aq. destill. oder 0,1 g jods. Quecksilber, 0,05 Kochsalz in 10 Aq. destill.

Während letztere Lösung Eiweiss coagulirt, bringt die Jodkaliumlösung des jodsauren Quecksilberoxyds in der zur Injection erforderlichen Concentration, wie ich sie soeben angegeben habe, nicht einmal Trübung in dünner Eiweisslösung hervor; bei grösserer Concentration des Quecksilberoxyds entsteht nur leichte Opalescenz bei Eiweissanwesenheit. Diese Thatsache giebt der Jodkaliumlösung des Quecksilberoxyds die Vorhand vor der Chlornatriumsolution und autorisirt jene als Concurrentin des Quecksilberformamids, wobei es von vornherein fraglos ist, dass auch der Jodkaliumgehalt des Präparats, welcher natürlich unter Umständen gesteigert werden kann, nicht belanglos in's Gewicht fällt.

Ganz nebenbei möchte ich erwähnen, dass die Kochsalzlösung des Quecksilberoxyds in jedem Urin eine starke, käsige Fällung hervorruft, während dieses bei der Jodkaliumlösung nicht der Fall ist. Harnstoff wird durch jene nicht gefällt. Hierbei ist es bemerkenswerth, dass bei einem Manne, der wegen Penisgeschwüres die Jodkalium-Quecksilberoxydlösung injicirt bekam, der nach der 5. Einspritzung gelassene Urin, mit der Chlornatrium-Quecksilberoxydlösung versetzt, kaum eine Trübung mehr zeigte; erst nach einigen Stunden entwickelte sich geringfügiger Niederschlag.

Die Kochsalz-Quecksilberoxydinjection war erheblicher schmerzhafter als die des Jodkalium-Quecksilberoxydpräparates; nach der intramusculären Einspritzung des letzteren, welche an sich nicht sehr schmerzhaft ist, tritt oft nach einigen Stunden Schwere in den Beinen auf; bei empfindlichen Patienten wird über mehr oder weniger Schmerz geklagt, welcher indess um so geringer ist, je tiefer die Nadel in die Muskeln eingeführt wird. Im Ganzen sind die subjectiven Erscheinungen den bei Quecksilberformamidinjectionen beobachteten ziemlich analog.

Die klinischen Erfahrungen ergaben fraglos, dass bei den Jodkalium-Quecksilberoxydinjectionen Reizung, Auflockerung, Entzündung der Mundschleimhaut, Ptyalismus, Erosion und Geschwürsbildung in der Mundhöhle so gut wie garnicht vorkamen, trotzdem eben, um diesbezüglich die Erscheinungen rein zu sehen, gar keine Gurgelungen oder Ausspülungen des Mundes gerathen wurden. Recht charakteristisch war dafür ein Fall:

Bei einem Patienten, der vor Jahresfrist eine mässige Schmiercur (täglich 3 g Ung. cinerei) durchmachte, trat damals trotz fleissiger Gurgelung mit chlorsaurem Kalium heftige Stomatitis ein; es wurde stets über Zahnweh geklagt. Während ihm nunmehr einen Tag um den andern 15 Injectionen von jodsaurem Quecksilberoxyd-Jodkalium (jedesmal 1 Spritze der Lösung 0,1 : 10,0 eingespritzt) gemacht wurden, zeigten sich diesmal gar keine Spuren einer Mundschleimhautreizung, obwohl nur Morgens und Abends mit gewöhnlichem Wasser ausgespült wurde. Aehnliche Erfahrungen wurden auch bei den anderen Fällen gemacht: es waren 26, bei denen ca. 300 Injectionen vorgenommen wurden.

Eine Beeinträchtigung des Appetits durch die Injectionen des jodsauren Quecksilbers war nicht zu constatiren, ja in einem Falle zeigte sich eine ganz auffallende Hebung der Esslust, was wohl durch die energische Entgiftung der Körpersäfte eine gewisse Erklärung findet. Durchfälle oder Darmreizung habe ich nie beobachtet.

Niemals zeigte sich eine Beeinflussung der Nierenfunctionen, nie war Eiweiss während oder nach der Injectionscur zu finden; ja selbst da, wo eine chronische Nephritis vorlag, wurde kein ungünstiger Einfluss auf diese gesehen. Ein Mann (s. später), welcher vor 12 Jahren eine Nierenentzündung durchgemacht hatte und seitdem dauernd Eiweiss im Urin hatte — er controlirte dieses täglich selbst — zeigte nach 20 Injectionen zu 0,015 jods. Quecksilber weder eine Vermehrung des Albumens noch Spuren von Hämoglobinurie oder Hämaturie.



Auffallend war es, dass bei Fall I, bei dem einen um den andern Tag, im Ganzen 20 Injectionen à 0,015 jods. Quecksilber applicirt wurden, in einem $^1/_2$ L. des nach der letzten Einspritzung gelassenen Harnes durch das Laboratorium der Schering-schen Fabrik keine Spur Quecksilber gefunden wurde. Freilich handelte es sich nur um diese eine Untersuchung.

Es muss noch hervorgehoben werden, dass in dem Falle, bei dem eine ganz ausgesprochene Jodkaliumidiosynkrasie vorlag, welche sich in heftigem Kopfschmerz, Gehirncongestionen u. s. w. bei Gebrauch ganz schwacher Dosen zeigte, bei 6 Injectionen zu 0,015 g jods. Quecksilber-Chlornatrium keine analogen Erscheinungen ausgelöst wurden. Diese Erfahrung wurde auch noch in einem zweiten Falle gemacht.

Wie oben bemerkt, spritzte ich nach einigen Versuchen mit dem jodsauren Quecksilber-Chlornatrium nur noch das jodsaure Quecksilber-Jodkalium in der oben angegebenen Lösung ein, sodass in ein- bis zweimaliger Gabe der Inhalt der Pravaz'schen Spritze, 1—2 cg jodsauren Quecksilberoxyds entsprechend, in die Nates intraparenchymatös applicirt wurde; bei kräftigen und weniger sensiblen Individuen geschah dies einen um den anderen Tag, bei empfindsameren Personen wurde immer 3—4 Tage Pause gemacht, auch kamen kleinere Dosen, welche 6—8 mg jods. Quecksilbers entsprachen und bereits charakteristische Wirkung entfalteten, zur Verwendung.

Ich habe etwa 20 mal die Einspritzungen mit Eiweisszusatz zu der Quecksilberlösung intragluteal vorgenommen und hatte dabei den Eindruck, dass der Nachschmerz geringer war als bei der rein wässerigen Lösung, auch schienen weniger Verhärtungen an der Einstichstelle zu entstehen. Die Eiweiss-Quecksilberlösung war recht haltbar.

Wenn ich auch über die Wirkung der intraparenchymatösen jodsauren Quecksilberinjectionen noch kein abschliessendes Urtheil abgeben, auch noch keine Vergleiche mit der der Concurrenzpräparate anstellen kann, so lässt sich doch bereits soviel aussagen, dass das jodsaure Quecksilber nicht nur die Früherscheinungen der Lues prompt beseitigt, sondern auch und zwar ganz hervorragend günstig auf die Vernichtung der secundären und tertiären Symptome der Syphilis wirkt, mögen sie sich seitens der Haut zeigen (Fall II, III, VI), mögen sie an den Augen (Fall I, IV), an den Nerven (Fall V) zur Beobachtung gelangen. Es verdient in letzter Beziehung besonderer Erwähnung, dass die Dolores osteocopi und die syphilitischen neuralgiformen, neuralgischen bezw. neuritischen Affectionen nach einigen Injectionen auf das schnellste verschwanden.

Was die interne Anwendung des jodsauren Quecksilberoxyds betraf, so gab ich davon dreimal täglich eine 0,01 g enthaltende Pille, die mit Bolus alba oder Pulvis radic. et succus Liquiritiae componirt war. Es kamen ca. 500 Pillen zur Verabfolgung. Wenn sich auch über ihre Wirksamkeit noch nicht allzuviel aussagen lässt, so konnte doch das constatirt werden, dass sie gut vertragen wurden, den Appetit nicht schädlich beeinflussten, die Verdauung keineswegs erschwerten und, wie in dem Falle IV zu ersehen war, fraglos zu dem baldigen Verschwinden eines maculös-papulösen Syphilids beitrugen. Die betreffende Patientin nahm erst 84 Pillen = 0,84 g jods. Quecksilbers und nach einigen Wochen noch 50 Pillen = 0,5 g jods. Quecksilbers.

Ich lasse nunmehr aus der Zahl der Fälle einige Revue passiren, welche für sich selbst sprechen mögen.

I. Recidivirende, syphilitische Iritis. Periostitis tibiae.

R. Schr., kräftiger Mann in den Fünfzigern, der sich, abgesehen von leichter Nervenschwäche, stets gesund zeigte, Vater gesunder Kinder ist, liess sich Anfangs Mai 1893 einen Backzahn ziehen. Darauf schwollen daselbst der Kiefer und die Backe heftig an; die Periostitis dauerte trotz Jodpinselungen u. s. w. drei Wochen an; ob



sich damals Geschwüre in der Mundhöhle zeigten, ist nicht constatirt worden. Ende Juni (25.) traten plötzlich heftiges Fieber, einmal 40°, intensiver Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, viel Auswurf, Stuhlverstopfung und ein maculöser Ausschlag auf, welcher ziemlich den ganzen Körper einnahm. Nachdem das Fieber vorüber war, blieb der Ausschlag in gleichmässiger Intensität bestehen; am Kopf des Penis mehrere Erosionen.

Am 19. Juli 1893 sehr heftiger rechtsseitiger Kopfschmerz, das rechte Auge war stark entzündet und schmerzte intensiv. Nach vierzehn Tagen zeigte sich das linke Auge unter ähnlichen Schmerzen entzündet, während das rechte Auge Besserung aufwies. Noch immer waren Appetitmangel, Schlaflosigkeit und Verstopfung vorhanden. Er nahm Jodkalium.

Am 9. August Kopfschmerzen erträglich, die Augen wenig injicirt. Erosionen jetzt erst abheilend.

Am 28. August fuhr er nach einem Ostseebadeort. Auf der Reise dorthin trat eine starke Entzündung des rechten Auges unter intensiven Schmerzen ein, die sich als Iritis erkennen liess; einige Tage später stellte sich auch Iritis des linken Auges ein mit bedeutender Herabsetzung der Sehschärfe beider Augen.

Unter andauernder Atropinbehandlung, bei interner Darreichung von Jodkalium u. s. w besserte sich Anfangs October die Iritis beiderseits, der Ausschlag am Körper blasste ab, ohne indess zu verschwinden.

Am 19. October waren beide Augen rein weiss, die Pupillen eng, das Exanthem noch sichtbar. Er nimmt Jodkalium weiter.

Am 12. November Atropinisirung. Die linke Pupille erweitert sich circulär auf Atropininstillation; die Pupille lässt 6--7 lang ausgezogene, punktförmige vordere Synechieen erkennen. Das rechte Auge vergrössert sich wenig, seitlich sich ausstreckend, und zeigt drei breite Synechieen. Da sich trotz continuirlicher Darreichung von Jodkalium die Augen wieder entzündeten, trat er in eine hiesige Augenklinik am 13. December 1893 ein. Ausser der recidivirenden Iritis liessen sich auf beiden Augen Glaskörpertrübungen feststellen. In der Klinik wurden bis zum 28. Februar 1894 123 g Ung. ciner. geschmiert. Das Resultat war Besserung der Sehkraft, freilich ohne Wiederherstellung der früheren Sehschärfe. Im März und April wurden noch einmal 48 g grauer Salbe eingerieben. Danach wurde wieder einige Wochen lang Jodkalium gegeben. Trotzdem zeigten sich wieder auf der Zunge und den Lippen Erosionen, die geätzt werden mussten. Am 10. Mai recidivirte die Entzündung auf dem linken Auge. Die Besserung trat unter energischer Atropinisirung nach einer Woche ein. Es wurde nunmehr wieder einige Wochen lang Jodkalium gereicht.

Trotz alledem zeigte sich im September 1894 ein Recidiv auf dem linken Auge. An der Zunge und im Munde, an den Lippen und an der Wangenschleimhaut waren wieder oberflächliche Geschwüre entstanden. Ferner erwies sich die rechte Tibia in ihrem unteren Drittel beträchtlich geschwollen, die Haut über derselben stark geröthet und teigig; das Stehen und Gehen machte Schmerzen, welche indess auch bei der Ruhe intensiv auftraten.

Da Pat. die ihm von augenärztlicher Seite vorgeschlagene Iridectomie nicht vollziehen lassen wollte, machte ich ihm nunmehr einen Tag um den anderen Injectionen intra nates von 0,015 g jodsaurem Quecksilber und liess energisch Atropin anwenden. Ich bemerke, dass in allen Fällen die Lösung des Präparats in der oben angegebenen Jodkalilösung stattfand. Zwei Tage nach der ersten Injection am 8. September 1894 ging die Entzündung des linken Auges zurück, nach 3 Einspritzungen verschwand der Schmerz in dem rechten Bein, dessen entzündliche Schwellung wich. Nach der vierten Injection war die Tibia völlig abgeschwollen, das Gehen schmerzlos; auch bei der Ruhe waren in dem Bein keine schmerzhaften Empfindungen mehr vorhanden. Es zeigten sich an den inneren Flächen der Oberschenkel zwei symmetrische,



etwa thalergrosse Rosaflecke, über denen sich die Haut leicht abschilferte. Das Auge war rein weiss. Es waren noch einige kleine Erosionen im Munde vorhanden, welche nach einmaliger Aetzung mit dem von mir angegebenen Jodsäureätzstift[1]) und bei Ausspülung des Mundes mit Kali chloric. in wenigen Tagen vollkommen verschwanden. Nach 15. Injectionen waren die Flecke an den Oberschenkeln vollkommen verschwunden. Im Ganzen wurden 22 Injectionen zu 0,01—0,015 g jodsauren Quecksilbers einen Tag um den anderen vorgenommen, wobei das Allgemeinbefinden vortrefflich und die vegetativen Functionen ungestört waren. Die Cur fand am 29. November 1894 ihre Beendung. Seitdem waren bis zum März 1896 keine Recidive der Iritis aufgetreten, so dass die als nothwendig vorgeschlagene Iridectomie bisher in der That nicht nothwendig geworden war.

Resümiren wir kurz, so handelte es sich also in dem vorliegenden Falle um eine in ziemlich hohem Alter erworbene und daher prognostisch recht ungünstig anzusprechende, mit Fieber und Cerebralerscheinungen beginnende Syphilis, welche von einer aussergewöhnlichen Stelle, von dem Kiefer ausging, hervorgerufen durch Extraction eines Zahnes mit einer Zange, welche virulentes Syphilisgift an sich trug; diese an sich interessante Thatsache wurde ex post und auf Grund der Erstlingserscheinungen erschlossen. Sodann war der Fall nach der Seite hin instructiv, dass sich die Injectionen des jodsauren Quecksilbers wirksamer zeigten, als die wiederholt vorgenommenen Inunctionskuren, bei denen im Ganzen 171 g grauer Salbe unter genauer ärztlicher Ueberwachung von sachverständiger Hand zur Verreibung kamen, und bedeutend activer als die noch zugefügte Verwendung des Jodkaliums, von dem ca. 100 g genommen wurden. Es war in dem Falle ein zu bedeutender Intervall zwischen den Schmierkuren und dem Jodkaliumverbrauch einerseits, sowie der Injectionskur andererseits, als dass man die durch die Einspritzungen gewonnenen Resultate, welche durch die Promptheit ihres günstigen Einflusses an sich schon überraschten, etwa auf Nachwirkung der früher angewendeten antiluischen Behandlungsmethoden hätte beziehen können.

Sehr bezeichnend für die günstige Wirkung der Injectionen des jodsauren Quecksilbers auf die Spätformen der Lues ist folgender Fall.

II. 50j. Telegraphist hatte im Jahre 1869 Schanker. Im Jahre 1873 stellte sich ein Eczem der Palmae ein, welches sehr lange bestand. 1874 heirathete er; die Frau abortirte. Seit 5 Jahren litt er an immer wiederkehrenden, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Geschwüren auf der Stirn und in dem Nacken. Die Geschwüre heilten nach längerem Gebrauche des Jodkalium innerhalb eines Vierteljahrs langsam ab; aber sie traten nach gewissen Intervallen immer wieder auf; die ganze Stirn und der Nacken waren mit weissen, derben Narbenstellen bedeckt. Dabei litt er sehr oft an typischen, meist und sehr heftig zur Nachtzeit auftretenden Kopfschmerzen (Dolor. osteocopi).

Seit der Mitte August 1894 fanden sich wieder tiefe, bohnengrosse Geschwüre am Nacken und solche kleineren Kalibers an der Stirn ein.

An dem 16. October sah ich auf der rosaviolett gefärbten Stirnhaut eine Reihe oberflächlicher, eitriger Geschwüre, während im Nacken fünf ziemlich bedeutende rupiaähnliche Ulcerationen zur Beobachtung gelangten. An diesem Tage wurde 0,01 g jods. Quecksilber intraglutäal eingeführt. Sonst keine andere Medication. Schon zwei Tage später zeigte sich entschiedene Besserung der Geschwüre, die abzuheilen beginnen, nachdem sie vorher über zwei Monate lang in demselben Status verharrt hatten. Es wurden nunmehr einen Tag um den anderen ein und eine halbe Pravaz-sche Spritze der 1 proc. Lösung des jods. Quecksilbers injicirt mit dem Erfolge, dass

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 24.

nach 8 Einspritzungen Stirn und Nacken vollkommen ausgeheilt waren, und nie Kopfschmerz mehr aufgetreten war. Zugleich war ein rother Fleck, der an dem r. Ohre bereits Jahre lang bestanden hatte, spurlos verschwunden. Der Erfolg überraschte den Kranken selbst ungemein, da er selbst unter fleissigem Jodkaliumgebrauch sonst erst nach einem Vierteljahre das Verschwinden der Geschwürsbildungen beobachtete. Im Ganzen wurden 18 Injectionen vorgenommen; die Narben sahen vortrefflich aus; der Kopfschmerz trat nach der Kur nicht mehr ein (nach Jahresfrist constatirt). Ohne dass der Mund ausgespült wurde, blieb derselbe während und nach der Kur völlig intact.

III. Ein Ehemann, der bei längerer Abwesenheit der Gattin seine ehelichen Pflichten an anderer Stelle ausgeübt hatte, bekam an dem 7. August 1894 eine floride Gonorrhoe und Anfangs September, etwa 4 Wochen nach dem letzten Coitus, eine Ulceration an dem Hodensack, der sich noch fünf andere anschlossen; diese sassen an dem Kopfe des Penis. Er ätzte dieselben mit dem Kupferstift, aber sie waren an dem 25. September 1894, wo ich den Pat. sah, noch in vollster Blüthe, flach, mit indurirter Umgebung. Die Leistendrüsen waren beiderseits geschwollen. Um die Wirkung des jods. Quecksilbers unbeeinträchtigt zu sehen, liess ich die Ulcera nur mit Zinksalbe bedecken, vermied jede Aetzung und nahm sofort eine Injection zu 0,01 g jodsaures Quecksilber intraglutäal vor. Dieser Pat. hatte, was bereits oben berücksichtigt worden ist, seit 12 Jahren Nephritis. Am 29. September zeigte es sich, dass alle Ulcera bedeutend an Umfang abgenommen hatten, zwei waren etwa um die Hälfte kleiner, zwei dem Verschwinden nahe (nach 2 Injectionen). 3. Injection zu 0,01 g. Der Urin enthält die übliche Eiweissmenge. An dem 1. October 4. Injection. Schneller Fortschritt der Geschwürsheilung. 4. October. Seit gestern (also nach 11 Tagen und 4 Injectionen) sind alle Ulcera vollends geheilt. 5. Injection. 7. October. Urin enthielt sein gewöhnliches Albuminquantum. Die Gonorrhoe besteht noch. 15. October. Nach der 7. Injection geht die Schwellung der Leistendrüsen deutlich zurück. Von jetzt ab 0,015 g injicirt. 19. October. Es zeigt sich an dem Kopfe des Penis eine leichte Erosion, welcher in den nächsten Tagen noch einige nachfolgen, die aber in wenigen Tagen abheilen. An dem 27. November (nach der 10. Injection) zeigen sich auf der Stirn und an dem Kinn rothe Flecke, die nach einigen Einspritzungen abblassen und dann nach der 18. Injection verschwunden sind. An dem 20. December wurde die 20. Einspritzung vorgenommen, nach welcher sich der Eiweissgehalt nicht vermehrt zeigte, die Drüsenschwellungen völlig abgeheilt waren, von der Syphilis keine Spuren mehr vorlagen.

IV. Hier zeigte sich eine sehr prompte Wirkung auf eine syphilitische Iritis. 45j. Frau H., stets gesund, wurde von ihrem Ehemanne, der oft zu längerer Abwesenheit vom Hause gezwungen war, wahrscheinlich im Juni inficirt; sechs Wochen später abortirte sie. Mitte November 1894 trat heftiger Kopfschmerz und ein den ganzen Körper betreffender Ausschlag auf; sie nahm 20 g Jodkalium. Ende November klagte sie über Entzündung des r. Auges. 12. December. Das ganze Gesicht, besonders die r. Hälfte, ist mit disseminirten, grossen Papeln bedeckt, die zu einem Theile auch den Schädel einnehmnn. An dem Nacken, Rücken, Bauch, Armen und Beinen findet sich ein papulös-maculöses Exanthem. Rechts Iritis mit sehr enger Pupille, rauchiger Trübung der Cornea, heftigem Stirnkopfschmerz; es sind 7 zackenförmige, vordere Synechien vorhanden. Ich injicirte 0,015 g jodsaures Quecksilber und liess 2stdl. von einer ihr mitgegebenen $1^1/_2$proc. jodsauren Atropinlösung einträufeln.

14. December. Alle Synechien sind mit Ausnahme einer einzigen gelöst; die Pupille erweist sich als maximal, das Auge ist blasser. 2. Injection zu 0,01 g.

Nach weiteren 4 Injectionen zu 0,01 g ist an dem 24. December das Auge rein weiss, die Hornhaut klar, Pupille weit; der Ausschlag beginnt abzublassen; von jetzt

ab 1proc. jodsaure Atropinlösung 3stdl. instillirt, welche dann 6 Tage später ganz und gar fortgelassen wird. Bis zu dem 2. Januar 1895 wurde die 20. Einspritzung vorgenommen, und, da das geschilderte Exanthem noch nicht vollkommen geschwunden war, wurden noch 84 Pillen von je 0,01 g jods. Quecksilberoxyd verabfolgt, nach deren Gebrauch die Haut ganz rein wurde.

Ungemein frappirend ist die Wirkung des jods. Quecksilbers auf syphilitische Periostitis und Neuralgien, wie folgender Fall zeigt.

V. 30j. H. L. hatte vor 8 Jahren Lues; Schmierkur; drei Jahre später Condylome am After; wieder Inunctionscur. 2 Jahre später heftige Periostitis des l. Unterschenkels mit Spontanfractur; schlechte Heilung, künstliche Fractur behufs Erzielung besserer Richtung des Knochens.

27. August 1894. Seit einigen Tagen Schmerz an der alten Bruchstelle; dieselbe erscheint intensiv roth und teigig auf der eingezogenen Narbenstelle und zeigt eine mit Eiter belegte Geschwürsstelle. 0,0156 g jods. Quecksilber injicirt. Umschläge mit essigs. Tonerdelösung; drei Tage später zeigt sich die geschilderte Stelle völlig abgeheilt, blass und schmerzfrei. 1. November. Heftige Schmerzen in dem Rücken. 28. November. Icterus seit 14 Tagen. Seit 3 Tagen hat sich heftige Neuralgie in dem l. Oberschenkel eingestellt, welche bereits früher öfters aufgetreten war und stets hartnäckig anhielt. Er hat drei Nächte lang „wahnsinnig heftige" Schmerzen gehabt und kam mit solchen zur Sprechstunde. Nach einer ihm sofort gemachten intraparenchymatösen Injection von 0,0156 g jods. Quecksilber lassen die Schmerzen sofort nach und bleiben bis um 10 Uhr Abends (6 Stunden lang) fort, um dann Nachts wieder aufzutreten. Am folgenden Tage, 29. November, sind sie ganz fort, gegen den Abend wieder erscheinend; dagegen ist nunmehr die Nacht besser.

30. November. Am Tage sehr milde Schmerzempfindung. Nachm. 2. Injection von 0,0156 g jods. Quecksilber. Nach dieser bleiben die Schmerzen ganz und gar fort. 3. Injection in gleicher Stärke am 3. December. 7. December 4. Injection. Es sind nun seitdem 16 Monate verflossen, ohne dass der Schmerz wiedergekehrt wäre. Der Icterus besserte sich schnell.

Es ist der Erwähnung werth, dass Pat. eine ausgesprochene Idiosynkrasie dem Jodkalium gegenüber darbot, dass er nicht im Stande war, dieses Salz zu gebrauchen, da es ihm heftigen Kopfschmerz, Congestion u. s. w. erzeugte, Erscheinungen, die bei den freilich relativ mässigen Injectionsdosen nicht eintraten.

VI. Fräul. v. H., 25jähr. Schauspielerin, klagte im Sommer 1894 über heftige Schmerzen in den Knie- und Hüftgelenken; jene strahlten bis in die Zehen hinein aus, so dass ihr das Gehen unmöglich war. Sie nahm Salicylsäure, dann Jodkalium ohne Erfolg. Es zeigte sich ferner Appetitlosigkeit und starkes Herzweh. Sie gebrauchte eine Badekur; trotzdem kam sie mehr und mehr herunter, magerte stark ab und litt an heftigen Herzschmerzen mit häufig auftretender Brustbeklemmung. Der Schlaf floh sie; sie bekam Schlafpulver, welche aber nicht recht Wirkung thaten. Ihr Gedächtniss wurde auffallend schwach, so dass sie unfähig war, eine Rolle zu behalten. Sie hatte intensive Kopfschmerzen, die besonders zur Nachtzeit ihr Quälgeist waren. Ende November trat in der Nähe des rechten Mundwinkels ein Ausschlag auf; es bildeten sich kleine Geschwüre an den Lippen, in dem Munde; seit Anfang Januar 1895 bemerkte sie starken Ausfall der Haare, der sich durch die üblichen Kosmetica nicht beseitigen liess.

26. Januar 1895. Die sehr schlanke Dame zeigt starke Anämie; auf der rechten Wange bis dicht an den rechten Mundwinkel heranreicheud zeigen sich 2 Kreise eines ringförmigen Ekzems von je Markstückgrösse. An den Lippen, auf der Zunge und im Pharynx sind Erosionen vorhanden; auf den Lab. maior. constatire ich sechs grosse Condylome, geschwürig zerfallend. Die Leistendrüsen sind beiderseits



hart, geschwollen, auf Druck nicht schmerzend. Aetzung der Ulcerationen mit dem Jodsäurestift; 0,01 g jods. Quecksilber intramusculär injicirt.

29. Januar. Die Flechte an dem Munde blasst deutlich ab; der anginöse Schmerz, über den sie vorher klagte, ist geschwunden; die Condylome schmelzen zusammen und zeigen reine Geschwürsflächen. Der Appetit, der bis dahin sehr mangelhaft war, regt sich ganz bedeutend. 2. Injektion von 0,008 g jods. Quecksilber.

1. Februar. Seit einigen Tagen stellt sich mässiger Ptyalismus ein: die Zungengeschwüre sind fort. Der Kopfschmerz hat sich nicht mehr gezeigt. Die Esslust ist vortrefflich.

4. Februar. Die Wangenflechte, welche Monate lang bestanden hatte, ist völlig abgeheilt, der Speichelfluss ist geringer. Die Condylome sind dem Verschwinden nahe, das Herzweh ist noch nicht wieder aufgetreten. 3. Injektion zu 0,008 g.

11. Februar. Die Condylome sind abgeheilt, die Drüsen der Leistengegend abgeschwollen. 4. Injection zu 0,008 g.

In grösseren Intervallen wurden ihr noch 10 Injectionen zu 0,008 g gemacht, während welcher Zeit der Kopf völlig frei war, die Haare nicht mehr ausgingen, das Gedächtniss wieder soviel an Kraft zunahm, dass sie wieder Rollen zu lernen im Stande war. Schlaf und Appetit waren gut. Ihr Körpergewicht steigerte sich, ihre Hautfarbe nahm gesundere Töne an.

Ohne an dieser Stelle die Wirkung des jods. Quecksilbers auf die spinale und cerebrale Lues zu besprechen, da diesbezüglich die Erfahrungen noch kein abschliessendes Urtheil gestatten, komme ich nunmehr zu der Erörterung der klinischen Versuche mit einigen Alcaloidverbindungen der Jodsäure, nämlich dem jodsauren Chinin, Codein, Hyoscin und Strychnin.

Das jodsaure Chinin ist ein sehr leichtes amorphes gelblichweisses Pulver, das sich in heissem Wasser gut löst. Die so hergestellte 5% Lösung, leicht bräunlich tingirt, hält sich monatelang ausgezeichnet, ohne eine Spur Jod auszuscheiden; bereitet man eine heisse 10% Lösung, so scheiden sich beim Erkalten nach einigen Tagen blumenkohlartig gruppirte Krystallhaufen wandständig aus, die sich beim Erhitzen wieder völlig lösen. Es ist daher für die subcut. Injection vor allem die 5% Lösung praktisch verwerthbar, welche weniger als die 5% Natrium-jodic.-Lösung schmerzt.

Eiweiss wird durch 5% Chininlösung nicht coagulirt, giebt indes leichte Opalescenz mit letzterer.

Die Möglichkeit, dieses Chininpräparat bequem zur subject. Injection zu verwerthen, giebt demselben einen Vorzug vor den anderen Chininpräparaten, zumal da nach der Einspritzung des jods. Chinins in Dosen von 0,05—0,1 g nie Infiltrate oder Abscesse entstehen, Eventualitäten, vor denen man bei allen anderen Chinininjectionen keineswegs sicher ist (vergl. Kelsch, Arch. de méd. milit., No. 2. 1895).

Vor allem habe ich das jods. Chinin nach zwei Richtungen hin geprüft, nämlich hypodermatisch bei Neuralgien und intern bei Nervenschwäche.

Für den inneren Gebrauch wurden ca. 700 Pillen in Dosen von 0,05 g, 3 mal täglich zu nehmen, angewendet; eine Frau, die an akuter Neurasthenie litt, nahm mit günstigem Erfolge 155 Pillen hintereinander, der Appetit hob sich ganz bedeutend, was auch in den anderen Fällen beobachtet werden konnte; die neurotonische Wirkung war bei diesem wie in anderen Fällen evident.

Bei 110 Injectionen, welche oft eine auf Druck einige Tage schmerzende, aber nicht infiltrirte Stelle hinterliessen, wurden nie grössere Dosen als 0,1 verwendet,



sie zeigten bei chron. Neuralgieen einen günstigen Einfluss, wie z. B. in folgendem Falle; auch schien bei dem subcut. injicirten jods. Chinin die nervenstärkende Wirkung ebenso deutlich wie bei dem innerlich dargereichten.

Sehr anämische Frau N. mit allgemeinen neurasthen. Zuständen, leidet seit einem Jahre an heftigem Kreuzschmerz, Schmerz in den Beinen, stumpfes Gefühl in den Sohlen. Points douloureux in den Glutäen und der hinteren Seite der Oberschenkel. Keine Ataxie, Patellarreflexe vorhanden, kein Romberg, Intactheit der Visceralreflexe, der Pupillarreactionen, der Sensibilität. Ich injicirte alle 4 Tage 0,05 g jods. Chinin intraglutäal.

Nach 7 Injectionen blieb der Schmerz in Kreuz und Beinen fort. Ihre Kraft zeigte sich deutlich gebessert u. s. w. u. s. w.

Sodann möchte ich die Aufmerksamkeit auf das jodsaure Codein lenken, ein amorphes, leichtes, gelblich weisses Pulver, das in Wasser gut löslich ist.

Es scheint, als wenn die dem Codein an sich zukommenden Wirkungen durch die Combination mit dem jodhaltigen Säureradical unterstützt und gesteigert werden; man beobachtet auch bei der Injection des jods. Codeins, wie bei dem jods. Natron, jods. Lithion, jods. Chinin, den charakteristischen, wenn auch mässigen Nachschmerz.

Die sedativen und antineuralgischen Wirkungen des Codeins kommen auch dem jodsauren Salze, und zwar in letzterer Beziehung in erhöhter Weise zu; weder bei subcutaner Einführung noch bei interner Anwendung hat es obstipirenden Einfluss oder schädliche Wirkungen auf Appetit, Verdauung u. s. w., es kommt ihm fraglos eine hypnotische Eigenschaft zu. Was bereits Guido Rheiner (Therap. Monatsh., 1889, S. 393 u. 456) von dem Codein bemerkt, dass es in der Kinderpraxis einen ausgezeichneten Ersatz des nur mit Vorsicht und bei intensiven Graden der Reizung zu verwerthenden Morphiums bildet, das gilt in gleichem Maasse nach meiner Meinung von dem jods. Codein. Ich habe letzteres z. B. als Hustenmittel bei Kindern freilich noch nicht zu verwenden Gelegenheit gehabt, wohl aber bei Phthisikern und vor allem in folgendem, recht charakteristischen Falle, wo sich die Vergleichung mit der Wirkung des Codeins recht frappant anstellen liess.

Ein alter Mann, der seit Wochen an heftigem nächtlichen Husten litt und vergebens einige Expectorantien durchgebraucht hatte, erzielte sofort 5 Minuten nach Gebrauch von 0,04 g Codein Beseitigung des Hustenreizes; als er nunmehr auf meine Verordnung hin dafür das jods. Codein in gleicher Concentration anwendete, wurde er in derselben Schnelligkeit von dem quälenden, die Nachtruhe raubenden Zustande befreit.

Während vielfach die Meinung geäussert wurde, dass Codein keine oder wenigstens nur sehr mässige Einwirkung auf schmerzhafte Zustände entfalte (Rabuteau 1872, Buermann Bull. de Thérap. C. VI, p. 495), so wurde von anderer Seite, wenigstens für gewisse schmerzreiche Affektionen, so ziemlich das Gegentheil behauptet, so z. B. H. W. Freund (Therap. Monatsh. 1889, S. 399) bei interner Anwendung gegenüber den schmerzhaften Ovarialleiden, so Löwenmeyer (Therap. Monatsh., 1890, S. 297) bei Neuralgieen, bei schmerzhaften Brust- und Bauchaffektionen. Ich kann der Meinung der letzteren bezüglich des jodsauren Salzes ganz und voll beitreten und habe hierfür in etwa 40 Fällen reichlich Beläge. Ich habe bisher der subcutanen Injection des jods. Codeins den Vorzug gegeben, weil hierbei die Wirkung energischer und prompter ist. Ich möchte behaupten, dass das hypodermatisch applicirte jods. Codein in sehr vielen Fällen einen guten Ersatz des Morphium bildet, was sicher werthvoll ist, man muss nur relativ grosse Dosen des jods. Codeins nehmen und braucht in keinerlei Beziehung besorgt zu sein, da die einzige, unter Umständen nicht gewünschte Folge in einer gewissen Müdigkeit be-



steht, die indess in der überwiegenden Zahl der Fälle kaum zur Andeutung gelangt. Es ist ja unter Umständen schon viel mit der erzielten Schmerzlinderung gewonnen, wenn man bedenkt, dass die unter gleichen Verhältnissen erreichte vollkommene Beseitigung des Schmerzes durch Morphium doch zu der Gewöhnung an dasselbe, ja zur Morphiumsucht führen kann.

Die subcutane Injection des jodsauren Codeins hat seinen Platz nicht nur bei acuten Schmerzen, wie den Entzündungsschmerzen der verschiedensten Organe, bei Gelenkentzündung, bei Pleuritis, Peritonitis u. s. w., wobei freilich die Superiorität des Morphiums eingestanden werden muss, ferner bei acut auftretenden Neuralgieen, sondern auch ganz besonders bei chronischen Schmerzen, bei lange bestehenden neuralgischen Affektionen mannigfaltigster Art, bei denen naturgemäss eine ausgedehntere Anwendungsdauer erforderlich wird. Es erregt mir den Anschein, dass hierbei das jodsaure Salz mehr leistet als die anderen, bisher bekannten Verbindungen des Codeins, und hierbei das Jod nicht nur als antineuralgisches, sondern auch als ausheilendes Mittel mit in Frage kommt, während das Codein direct nur gegen den Schmerz wirkt, denn der Gehalt an Jod ist bei den Dosen von 0,03—0,08 Codein jodic., die hier in Betracht kommen, nicht belanglos. Auch bei Schmerzen unbestimmter Art ist das jods. Codein ein bequemes Mittel.

Ich möchte zunächst einige Fälle mit sehr heftigen Schmerzen anführen, bei denen das jods. Codein als Ersatz des sonst nur noch in Frage kommenden Morphium gedient hat. Ich benutzte eine 4—5 procentige Lösung des jodsauren Codeins, von der bis zu einer und einer halben Pravaz'schen Spritze voll gleich 0,075 g zur Einspritzung gelangten.

I. H. Rechtsanwalt L., der vor einigen Jahren eine heftige Entzündung des rechten Schultergelenkes durchgemacht hatte, bei welcher grosse Morphiumdosen von 0,025—0,035 g subcutan wiederholt angewendet werden mussten, erkrankte an dem 30. Januar 1895 unter ungemein intensiven Schmerzen desselben Gelenkes: dasselbe war auf Berührung ungemein schmerzhaft, der Arm konnte absolut nicht gehoben werden, es theilte sich der Schmerz auch dem Oberarm mit; die Finger waren abgetaubt. Nach Injection von 0,03 g Codein. jodic. in der Nähe des afficirten Gelenkes hörte der Schmerz eine halbe Stunde gänzlich auf und blieb auch während der Nacht mässig.

Am 31. Januar bekam er an dem Morgen eine Injection von 0,01 g Morphium, welche nach Angabe des Pat. gegenüber dem wieder wachsenden Schmerze geringere Wirkung entfaltete als das jods. Codein. Abends erhielt er wieder eine Injection von 0,021 g Morphium.

1. Februar. Pat. verlangte an diesem Morgen die Codeineinspritzung, welche in der Menge von 0,036 g applicirt den Schmerz bis zu dem Abend bedeutend ermässigte. Abends wurden 0,04 g Codein. jodic. injicirt, wonach die Nacht vortrefflich war.

2. Februar. An diesem Abend wurde vergleichshalber 0,036 g Morph. injicirt, das seine Wirkung that.

3. Februar. Morgens wurden 0,04 g Codein. jodic. injicirt, da der Schmerz wieder heftig gesteigert war; die Einspritzung wirkte recht prompt.

4. Februar. Da der Pat. einen Gerichtstermin wahrnehmen musste, wurde ihm Morgens, um die somnifere Wirkung des Morphiums zu vermeiden, 0,04 g Codein eingespritzt und dieselbe Dose noch einmal Abends verwerthet.

Inzwischen war durch Eisblase, Blutentziehung, Ichthyoleinpinselung eine Besserung der Gelenkentzündung hervorgerufen, so dass nunmehr die Anwendung narkotisirender Mittel unnöthig wurde, und der zur Nachtzeit auftretende Gelenkschmerz durch Antipyrin zu beherrschen war; jedenfalls hatte das Codein vollwerthig

dazu beigetragen, die heftigen Schmerzparoxysmen auf erträgliches Maass zurückzuführen bezw. zu beseitigen.

II. Fräul. E. hatte seit gestern eine ungemein heftige Darmkolik, bei der sonst Morphium oder Opium zur Verwendung hätte kommen müssen. 0,032 g Codein. jodic. an dem Bauche injicirt beseitigten prompt die Schmerzempfindung.

III. Frau R., welche vielfach an Cholelithiasis gelitten hatte und seit einigen Tagen intensive Schmerzen in der Lebergegend aufwies, die sich dann zu einer starken Kolik steigerten, bekam eine in der Nähe der Schmerzstelle applicirte subcut. Injection von 0,04 g jods. Codein, wonach in zwei und einer halben Stunde bedeutende Linderung der Schmerzen eintrat.

IV. H. G. litt seit einigen Wochen an ungemein heftigen Cardialgieen mit dyspeptischen Erscheinungen, wobei eine ganze Reihe von Narkotica, per os gereicht, wenig Wirkung entfalteten. An dem 12. März kaum erträglicher Schmerzanfall, 0,04 g Codein in die Magengegend injicirt; die Schmerzen liessen danach bedeutend nach, blieben an den nächsten Tagen fort, um dann an dem 17. März heftig wiederzukehren. 0,04 g Codein. jodic. injicirt, das wieder auf 24 Stunden gute Wirkung that, alsdann wurde Morphium intern in grossen Dosen gegeben, das, nachdem der Magen zweimal gründlich ausgespült war, langsam zur Beseitigung der Schmerzen führte.

IV. Herr P. 49 Jahre alt. Endocarditis ulcerosa incipiens, Fieber seit dem 15. Mai 1895. An dem 19. Mai heftige Brustbeklemmung und intensiver Schmerz in der Herzgegend; letzterer strahlt nach der l. Schulter aus; jagende, oberflächliche Athmung, wobei jede Inspiration sehr schmerzhaft empfunden wird. P. 120. T. 39,5. Nach 0,04 g Codein. jodic., welche am Rücken injicirt wurden, trat innerhalb 10 Minuten Erleichterung ein, so dass die Athmung ruhiger, tiefer und schmerzloser wurde. Die Herzschmerzen liessen bedeutend nach. An dem 20. Mai wurden wieder 0,04 g Codein injicirt, es war von nun an nicht mehr nothwendig, dasselbe zu verwenden, da die Schmerzen nicht mehr in dieser Heftigkeit zurückkehrten; unter andauerndem Fieber, Gelenkschwellungen, Empyem u. s. w. ging Pat. einige Wochen später unter herzparalytischen Erscheinungen zu Grunde.

V. Frau S. hat seit einigen Jahren einen linkss. Ovarialtumor, welcher in den letzten Wochen beträchtlich gewachsen ist. Kachexie, hochgradige Anämie, Oedem des l. Beines. Sie klagt über ungemein heftige Schmerzen an Ort und Stelle; da ihr Morphiumtropfen, selbst in Dosen von 5 Milligr., starke Benommenheit, Schlafsucht und Mattigkeit erzeugten, so wurde ihr 0,026 g jods. Codein in der Nähe der Geschwulst injicirt, danach trat eine sehr bedeutende, anhaltende Erleichterung ein. Da 7 Tage später wieder sehr heftige Schmerzparoxysmen in die Erscheinung traten, welche durch Darreichung kleinerer Morphiumgaben nicht bekämpft werden konnten, wurden 0,032 g jods. Codein eingespritzt, wonach wieder bedeutender Nachlass der Schmerzen auftrat.

Hierbei ist an ähnliche Erfahrungen zu erinnern, wie sie H. W. Freund (Therap. Monatsh., 1889, S. 399) freilich mit interner Darreichung von Codein zu 0,033 g bei schmerzhaften Ovarialleiden, Verlagerung oder Prolaps der Eierstöcke, bei Oophoritis, acuter oder chron. Perioophoritis, reiner Ovarialneuralgie erzielt hat und als günstige Erfolge bezeichnet.

VI. Dienstmädchen H. bekam bei einem heftigen hystero-epileptischen Anfalle mit intensiven Herzschmerzen, Oppressionsgefühl auf der Brust, Constrictionserscheinungen im Halse, klonischen Zuckungen in Armen und Beinen, Unfähigkeit zu sprechen bei Erhaltensein des Bewusstseins 0,032 g jods. Codein subcutan an der Brust injicirt, wonach die Krämpfe und Schmerzen in wenigen Minuten nachliessen, und unter bald eintretendem Schlafe schnelle Besserung erfolgte. Als 4 Tage



darauf ein ähnlicher Anfall entstand, thaten 0,032 g Codein. jodic. in subcutaner Injection wieder gute antispasmodische Dienste.

Recht gute Erfolge leisteten die Codeininjectionen bei den neuralgischen und neuralgiformen Affectionen peripherischer Nerven; waren die mir zur Zeit verfügbaren Fälle auch nicht gerade die schwersten, so war die Wirkung doch so prompt und zufriedenstellend, dass man wohl der Meinung sein kann, auch extreme Fälle mit Glück auf diese Weise behandeln zu können.

VII. Frau Th. leidet seit mehreren Jahren an mässiger, gelegentlich anwachsender l. Ischias. Einige Tage lang hatte sie bereits mit heftigen Schmerzen zu kämpfen, als ich ihr 0,035 g jods. Codein intraglutäal, dem afficirten Bein entsprechend, einspritzte. Fast unmittelbar p. injectionem, welche mässiges Prickeln verursachte, verschwanden die Schmerzen und kehrten nicht wieder.

VIII. Fräul. W. Heftige neuralgiforme Schmerzen in dem Kreuze mit Intercostalneuralgie, so dass Pat. nicht im Bett liegen kann. 0,02 g Codein. jodic., subcutan beigebracht, führten sofortige Besserung herbei.

IX. Herr B. Dieser Fall war dadurch interessant, als bei ihm eine Vergleichung der Wirkung zwischen jodsaurem Natron und jodsaurem Codein möglich war.

Es handelte sich um einen 50jähr. Alkoholisten, der in Folge eines Schusses in den l. Oberarm (1870) eine Neuritis des Armgeflechtes davongetragen hatte. Es zeigt sich beträchtliche Atrophie der Ober- und Unterarmmusculatur, Parese, starke Schmerzhaftigkeit des ganzen Gliedes, die zeitweilig, wie auch jetzt wieder, stark exacerbirt, Anaesthesie der Hand, besonders der drei letzten Finger, Tremor manus, gesteigertes Haar- und Nagelwachsthum des afficirten Armes. Im April 1894 wurden ihm wegen Steigerung der Schmerzen einen um den anderen Tag Einspritzungen von je 0,1 g Natr. jodic. und zwar im ganzen elf in den Oberarm gemacht, nach denen der Schmerz wich, die Kraft des Gliedes zunahm und das Zittern der Finger beinahe verschwand. Dieser gute Zustand, der sonst schwer zu erreichen war, dauerte gerade ein Jahr an, alsdann traten wieder sehr heftige Schmerzen in dem Arme auf, welche mit grosser Kraftlosigkeit desselben gepaart waren.

Nach der ersten Injection von 0,04 g Codein. jodic. in den afficirten Oberarm zeigte sich entschiedene Erleichterung, es wurden diese Injectionen regelmässig einen Tag um den anderen fortgesetzt, zweimal traten wieder mässige Schmerzanfälle bei dieser Behandlung auf, um dann nach 11 Injectionen völlig beseitigt zu werden. Die Injectionen machten ihm relativ grosse Schmerzen. Eine Parallelität der Wirkungsweise beider Mittel liess sich nicht verkennen, bes. die Thatsache, dass auch bei dem jods. Codein das Jod nicht belanglos war.

Ich möchte, um nicht durch Casuistik zu langweilen, hier noch drei Fälle kurz erwähnen. Es handelt sich um Personen mit sehr starkem Morphiummissbrauch, welche jahrelang täglich 1—2 g Morphium subcutan einspritzten und zwar wegen heftiger neuralgischen Schmerzen; Einspritzungen von 0,05 g Codein leisteten günstige Dienste, so dass eine Morphiumersparniss zu erreichen war.

Ich schliesse hier nunmehr die Besprechung der Eigenschaften des jodsauren Hyoscin an. Dasselbe ist ein gelblich weisses Pulver, welches sich sehr leicht im im Wasser löst. Wie ich sowohl bei der internen Darreichung als auch bei der subcutanen Applikation gefunden habe, zeigt es die doppelt, ja selbst dreifach so starke Wirkung als die anderen Hyoscinsalze, das jodwasserstoffsaure, salzsaure, bromwasserstoffsaure Salz. Während nämlich diese bis zu Dosen von 0,0005 g injicirt werden können, dürfen, wie ich gesehen habe, von dem jodsauren Salze Dosen von 0,00015 g nicht überschritten werden, und erzielt man bei Injectionen von 0,0001 g bereits starke Wirkungen.



In einem Falle, wo ich wegen jahrelang bestehendem Tic convuls. der l. Gesichtshälfte 0,0003 g in der Gegend des Facialisaustrittes injicirte, traten fast unmittelbar danach die dem Hyoscin zukommenden Intoxicationserscheinungen auf; Pat. hatte sofort das Gefühl, als ob Finger und Füsse electrisirt würden, es traten heftiger Schwindel und Trockenheit in dem Halse ein, welche letztere so stark wurde, dass er keinen Tropfen Flüssigkeit herunter bekam, die Athmung war erschwert. Als er eine Viertelstunde später nach Hause kam, machte er vollkommen den Eindruck eines Betrunkenen, er taumelte, zeigte intensiv geröthetes Gesicht und rothe Augen, war sehr schläfrig und schlief schnell ein. Es blieb bei diesem Patienten, der seit einer Reihe von Jahren den fast stets andauernden, beim Sprechen, Lächeln, Kauen, Fixiren von Gegenständen auftretenden l. Gesichtskrampf zeigte, der Tic ziemlich drei Tage lang fort; dann kehrte er wieder, und nunmehr wurden ihm 0,00015 g des Salzes subcut. eodem loco injicirt, wonach die eben geschilderten toxischen Erscheinungen nicht zur Wahrnehmung gelangten, der Appetit nicht beeinflusst wurde, Schwindel, Uebelkeit, Trockenheit im Halse nicht auftraten; die antispasmodische Wirkung erstreckte sich auf 24 Stunden; auch nach der dritten Injection von 0,00015 g hörte in kurzer Zeit der Krampf auf. Die diesmal controllirten Pupillen waren innerhalb 30 Minuten nicht erweitert, ihre Reaction auf Licht und Akkommodation erwies sich unbeeinträchtigt.

Es wurden dann noch 2 Injectionen zu 0,0001 g gemacht, welche Wirkung entfalteten.

Sodann möchte ich die prompte Wirkung des subcutan eingeführten Hyoscin. jodic. an einem Fall von dauerndem Muskelzittern illustriren, bei dem es mit der Exaktheit eines physiologischen Experimentes den Krampfzustand, wenn auch nur für einige Zeit, aufhob. Es handelte sich um eine Frau mit schwerer Hysterie, bei welcher seit Jahren unaufhörlich ein klonusartiges Zittern der l. Hand vorhanden ist, welches bei intendirten Bewegungen gesteigert wird. Dasselbe ist so stark, dass ein schwerer Tisch, den sie mit der Hand anfasst, in die Zitterbewegungen mit hineingezogen wird.

Nach Injection von 0,0001 g jods. Hyoscin, welche im ganzen acht Mal wiederholt wurde, hörte der Tremor in $2\frac{1}{2}$-4 Minuten völlig auf, eine für die Pat. selbst überraschende Wirkung, da sie diese Ruhe seit 3 Jahren nicht gehabt hat. Die Wirkung dauerte in voller Kraft 24 Stunden lang an, um dann allmälig abzunehmen. Sie war in dieser Zeit fähig, mit der kranken Hand die feinsten Stickarbeiten auszuführen, eine Nadel einzufädeln u. s. w. Suggestive Beeinflussung spielte hier nicht mit, da andere, theilweise schmerzende Injectionen an derselben Stelle, nämlich dem Unterarm applicirt, wie solche von Jodsäure, jodsaurem Natron und jodsaurem Codein dem Klonus gegenüber machtlos waren.

Ferner habe ich das jods. Hyoscin in Dosen von 0,0003—0,0005 als Hypnoticum sowie als Antiasthmaticum, endlich gegen Hyperhidrose gegeben und überall recht prompte Wirkungen erzielt.

Was das Asthma betrifft, so hob es bei einem sehr schweren Falle die heftigen, monatelang fast jede Nacht auftretenden, einige Stunden anhaltenden Attaquen besser und schneller auf, als irgend eins der uns bekannten narkotischen Asthmamittel, die Pat. auch alle durchgeprobt hatte. Schlaf wurde innerhalb einer Viertelstunde erzielt. Bei einem Manne endlich, der seit Wochen unter starken, Tag und Nacht auftretenden Schweissen litt und dadurch über sehr lästiges Brennen der Haut zu klagen hatte, blieb nach einigen Pillen zu 0,0002 g, von denen er täglich drei nahm, der Schweiss fort, sodass er nunmehr nur einmal täglich eine Pille gebrauchte. Nachdem 30 Pillen eingeführt waren, kehrte die Hyperhidrosis nicht mehr wieder, und die Darreichung des jods. Hyoscin wurde unnöthig.

Als Sedativum wurde das Mittel noch bei einer alten Dame ins Feld geführt, welche bei der Lyse einer Influenza-Pneumonie heftige maniakalische Zustände aufwies; sie zeigte grosse Unruhe, warf sich im Bett in einem fort umher, sprang, wenn sie nicht bewacht war, aus demselben heraus, redete immerwährend, liess die Muskeln dauernd spielen und konnte nicht zum Schlafen gebracht werden. 0,3 g Opium purum pro die wirkten absolut nicht. Nach einer Injection von 0,00025 g Hysoscin. jodic. in den Arm hörte innerhalb einer Viertelstunde die Jactatio auf, fünfzehn Minuten später war die Kranke eingeschlafen, um dann 6 Stunden lang ruhigen Schlafes zu geniessen, aus dem sie ohne Vorhandensein der motorischen Unruhe, wenn auch noch müde, aufwachte.

Bezüglich des Einflusses des jods. Hyoscins auf das Herz, bes. das leidende, kann noch keine bestimmte Antwort gegeben werden: sind doch über diesen Punkt betreffs der anderen Hyoscinverbindungen die Ansichten der Autoren auch noch nicht übereinstimmend. Jedenfalls muss bei Herzleiden Vorsicht bei Verwendung der Hyoscinsalze am Platze sein.

Wenn ich eben bemerkt habe, dass das Hyoscin. jodic. stärkere Wirkungen entfaltet als alle anderen Hyoscinverbindungen, weil es in bedeutend kleinerer Dose gleiche Resultate, vielleicht bessere erzielt, so möchte ich noch hervorheben, dass das jods. Hyoscin ähnlich wie das jods. Codein schneller zur Resorption gelangt, als die correspondirenden, bisher verwendeten Salze.

Was nun die Anwendung des jods. Hyoscins am Auge betrifft, so ist zu bemerken, dass jods. Hyoscin eine schnell eintretende Mydriasis erzeugt. Bei Instillation einer Lösung von 0,005 : 8,0 entsteht in wenigen Minuten eine maximale Mydriasis bei normalen Augen. Bei Gebrauch einer Lösung von 0,005 : 10,0 = 0,05 pCt. Solution beginnt in 5—6 Minuten deutliche Erweiterung der Pupille, welche nach 20—25 Minuten ihr Maximum erreicht; diese Mydriasis hält sich etwa $3^1/_2$—4 Tage, bedeutend kürzer als bei Atropineinträufelung und länger als nach Ephedrin-Homatropin.

Die 0,05—0,06 procentige jodsaure Hyoscinlösung ist therapeutisch für oculistische Zwecke wohl verwerthbar, wie es ja auch mit den anderen Hyoscinpräparaten der Fall ist, welche von den Ophthalmologen mit Unrecht wenig berücksichtigt werden.

Resumirend darf ich behaupten, dass die Indicationen, welche Erb für die Anwendung des salzsauren Hyoscins festgesetzt hat (Therap. Monatsh., 1887, S. 252), auch für das Hyoscin. jodic. massgebend sind; sie erstrecken sich auf die symptomatische Beseitigung des Zitterns und der Muskelspannung bei Paralysis agitans, der spasmodischen Muskelzustände (Krampf im Facialis, Accessorius, in den Rücken-, Schulter- und Bauchmuskeln, bei Torticollis convulsiva u. s. w.), ferner bei Salivation, Hyperhidrosis und gewissen Formen der Schlaflosigkeit bes. denen mit motorischer Unruhe. Ich füge noch für das jods. Hyoscin das Asthma hinzu.

Wenn Kobert (Therap. Monatsh., 1887, S. 267) das salzsaure Salz für praktisch brauchbarer hält als die jod- und bromwasserstoffsauren Verbindungen, so möchte ich behaupten, dass, wie ich auch gezeigt habe, dem jodsauren Hyoscin die energischste Wirkungsfähigkeit zukommt.

Ich schliesse hier einige Bemerkungen über das von mir zuerst dargestellte jodsaure Strychnin an. Dasselbe besteht aus schönen, gelblichen glänzenden Krystallschüppchen, die in Wasser leicht löslich sind. Ich fand, dass sich, wenn man in eine Lösung von salpetersaurem Strychnin (1 : 100) Jodsäurekrystalle zufügt, nach zwei Tagen das jods. Strychnin in schönen, rosettenförmig angeordneten, seideglänzenden Krystallen ausscheidet, wobei die überstehende Flüssigkeit leicht rosaroth gefärbt wird. Bei Erwärmung tritt die Krystallisirung sofort nach dem Hineinbringen der Jodsäure in die Strychninlösung ein.

Setzt man eine Lösung von jods. Strychnin frischem Brandblasenserum zu, so spaltet sich kein Jod ab, was aber geschieht, wenn man mit Salzsäure ansäuert. In Wasser hält sich das jods. Strychnin, ohne dass es sich zersetzt, auch wenn man Salzsäure hinzufügt.

Nach der an sich schmerzlosen subcutanen Injection des jods. Strychnins tritt bei Dosen von 0,008—0,01 g oft Schwindel auf, es wird daneben die Empfindung eines fieberartigen Gefühles geschildert. Andere sagen, es kommt zu einem „Zittern und Arbeiten durch den ganzen Körper". Die therapeutische Dose, bei der diese Erscheinungen nicht mehr zu beobachten sind, setzte ich auf 0,005—0,006 g fest. Ich habe 35 subcut. Injectionen gemacht, deren Werth noch nicht feststeht. Intern, wo grössere Dosen statthaft sind, lässt sich eine stark stopfende Wirkung erkennen, und kann das Salz wohl als Nerventonicum Verwendung finden; vielleicht hat es auch die dem Strychnin zukommenden erregenden Eigenschaften der glatten Musculatur gegenüber. In diesem Sinne habe ich das jods. Strychnin in subcut. Injectionen bei Paresis vesicae angewendet.

Zum Schlusse füge ich noch einige Worte über das jodsaure Atropin hinzu: es ist ein gut lösliches, weissgelbliches Pulver, das sich in 0,05—0,15 proc. Lösung ganz vortrefflich als Mydriaticum für oculistische Zwecke eignet. Es hält sich in wässeriger Lösung wochenlang ausgezeichnet und scheint etwas schnellere Wirkung zu entfalten als das Atropin. sulfuric.: eine 1 proc. Lösung führt in ca. 6 Minuten den Eintritt deutlicher Mydriasis herbei, welche nach 20 Minuten bereits maximal ist. Es reizt Conjunctiva und Cornea nicht, wie ich es nach Anwendung bei einer Reihe Fälle von traumatischer, superficieller Keratitis bestätigen kann. Ferner verliefen drei Fälle von syphilitischer Iritis sehr vortrefflich unter Anwendung der 1—1$^1/_2$ proc. Lösung: in dem bereits oben angeführten Falle, s. S. 190, wurden die frischen punktförmigen vorderen Synechien bei Iritis prompt gelöst. In einem Falle von Kalkverbrennung der Cornea zeigte es einen guten Erfolg, endlich leistete es in mehreren Fällen von phlyctänulärer Keratitis die bekannten Dienste in prompter Weise, ohne freilich vor den hier so häufig eintretenden Recidiven schützen zu können.

Hoffentlich haben diese Zeilen gelehrt, dass es ein gewisses Interesse für die chemische Betrachtung und für die klinische Seite in Anspruch nehmen kann, die besprochenen jodsauren Verbindungen einer Untersuchung unterzogen zu haben. Ich habe bei der Besprechung der einzelnen Körper ihre Brauchbarkeit und ihren Vorzug vor den Concurenzverbindungen hervorgehoben, so dass ich eine zusammenfassende Detaillirung der Punkte, ein Resumé, an dieser Stelle für unnöthig halte, zumal da eine kurze Zusammenfassung der Wirkungen und der Dosen der jodsauren Salze in einer vorläufigen Mittheilung (Deutsche med. Wochenschrift 1895, No. 37) gegeben worden ist.



XI.

(Aus der I. medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. v. Leyden.)

Die Ausscheidung der Alloxurkörper bei Gicht und Schrumpfniere.

Von

Dr. **Otto Rommel.**

Das grosse Interesse, welches in letzter Zeit sich den Ausscheidungsverhältnissen der Alloxurkörper bei Gicht und Nephritis zuwendet, dürfte es rechtfertigen, wenn ich im Folgenden die Bestimmungen mittheile, die ich auf Veranlassung und unter Leitung des Herrn Privatdoc. Dr. Klemperer an zwei Patienten der I. med. Klinik angestellt habe.

Bekanntlich hat Kolisch die Meinung vertreten, dass bei Gicht die Menge der ausgeschiedenen Alloxurkörper stets vermehrt sei; die Quantität der Harnsäure sei um so geringer, je mehr die Nieren afficirt seien; denn bei Nephritis steigt nach Kolisch die Menge der Alloxurbasen. Jüngst hat Schmoll unter Leitung von Klemperer in einem Gichtfalle eine durchaus nicht die mittlere Höhe übersteigende Menge von Alloxurkörpern constatirt. In neueren Untersuchungen hat Weintraud (Charité-Annalen, Bd. XX) gezeigt, dass die Alloxurkörperausscheidung in Fällen chronischer Gicht gegenüber der Norm weder erheblich erhöht noch erheblich vermindert sei. Bei sehr heruntergekommenen Individuen mit geringem Eiweissumsatz sind die absoluten Alloxurkörper-N-Werthe zuweilen geringer als beim Gesunden. Nur im Anschluss an den acuten Gichtanfall kommt es nach Weintraud gelegentlich zu sehr starker Vermehrung der Alloxurkörperausscheidung im Urin.

Der von mir untersuchte Fall betrifft den Pat. Zander, welcher seit Jahren an typischen Gichtanfällen leidet, welche sich unter dem Einfluss chronischer Bleivergiftung entwickelt hat; dieser Fall ist in der Arbeit von Lüthje über Bleigicht (Zeitschrift für klin. Med., 29. Bd. S. 278) beschrieben. Pat. ist seit October 1895 wieder in der Charité, hat erneute Gichtanfälle überstanden und bietet die zweifellosen Zeichen der Granularatrophie (Herzhypertrophie, harter Puls, im Urin 1—2 pM. Eiweiss, im spärlichen Sediment einige Cylinder). Pat. hat vielfältige Symptome von Urämie (oft Erbrechen, sehr starke Kopfschmerzen, Retinitis, Zustände von Melancholie). Ein genauer Stoffwechselversuch ist wegen des öfteren Erbrechens nicht möglich, auch lässt sich gleichmässige Nahrungsaufnahme nicht erzielen. Dagegen wurde der Urin sehr genau gesammelt und nach vorheriger Enteiweissung nach den bekannten Methoden analysirt.



Tabelle I. (Pat. Zander.)

I. Periode.

Datum.	Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Gesammt-N.	Alloxurkörper-N.	Harnsäure-N.	Harnsäure.	Xanthinbasen-N.	Xanthinbasen-N. / Harnsäure-N.	Xanthinbasen-N. / Alloxurkörper-N.	Alloxurkörper-N. / Gesammt-N.	Bemerkungen.
25. Nov.	1750	1012	9,8	0,2748	0,217	0,651	0,0578	1 : 3,8	1 : 4,8	1 : 35,66	Pat. erhielt tägl. $^2/_3$ l Suppe, $^2/_3$ l Kaffee, 1 l Milch, 2 Weissbrödchen, 200 g Kartoffeln, 70 g Fleisch.
26. „	2200	1011	10,47	0,2992	0,2112	0,6336	0,0800	1 : 2,6	1 : 3,7	1 : 34,99	
27. „	2630	1011	12,15	0,3503	0,2525	0,7575	0,0978	1 : 2,6	1 : 3,6	1 : 34,68	
28. „	3000	1009	11,76	0,3450	0,2460	0,7380	0,0990	1 : 2,5	1 : 3,5	1 : 34,08	
29. „	2700	1011	11,875	0,3672	0,2705	0,8115	0,0967	1 : 2,8	1 : 3,8	1 : 32,33	
30. „	2750	1010	11,61	0,3519	0,2536	0,7608	0,0983	1 : 2,6	1 : 3,6	1 : 32,99	

II. Periode.

Datum.	Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Gesammt-N.	Alloxurkörper-N.	Harnsäure-N.	Harnsäure.	Xanthinbasen-N.	Xanthinbasen-N. / Harnsäure-N.	Xanthinbasen-N. / Alloxurkörper-N.	Alloxurkörper-N. / Gesammt-N.	Bemerkungen.
3. Dec.	2400	1011	9,07	0,3364	0,2287	0,6861	0,1077	1 : 2,1	1 : 3,1	1 : 26,96	
4. „	1500	1011	7,56	0,2607	0,1839	0,5517	0,0768	1 : 2,4	1 : 3,4	1 : 28,99	Patient bekommt $^2/_3$ l Suppe, $^2/_3$ l Kaffee, 2 Weissbrödchen, 200 g Fleisch. Die Nahrungsaufnahme ist gering u. unregelmässig. Pat. fühlt sich schlecht.
5. „	2000	1010	7,84	0,4260	0,290	0,870	0,136	1 : 2,2	1 : 3,1	1 : 18,40	
6. „	2300	1011	5,70	0,377	0,2691	0,8073	0,1079	1 : 2,4	1 : 3,5	1 : 15,38	
7. „	2200	1011	8,90	0,2992	0,2173	0,6519	0,0819	1 : 2,6	1 : 3,7	1 : 29,74	
8. „	2000	1011	8,96	0,2860	0,2004	0,6012	0,0856	1 : 2,4	1 : 3,3	1 : 31,32	
9. „	1800	1011	8,06	0,3128	0,2182	0,6546	0,0946	1 : 2,7	1 : 3,3	1 : 25,76	
10. „	2400	1010	11,08	0,3432	0,2422	0,7266	0,1010	1 : 2,4	1 : 3,4	1 : 32,28	
11. „	2000	1014	9,74	0,319	0,248	0,744	0,071	1 : 3,5	1 : 4,3	1 : 30,53	
12. „	2000	1013	9,8	0,3308	0,234	0,702	0,096	1 : 2,6	1 : 3,4	1 : 29,62	

III. Periode.

Datum.	Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Gesammt-N.	Alloxurkörper-N.	Harnsäure-N.	Harnsäure.	Xanthinbasen-N.	Xanthinbasen-N. / Harnsäure-N.	Xanthinbasen-N. / Alloxurkörper-N.	Alloxurkörper-N. / Gesammt-N.	Bemerkungen.
10. Jan.	2600	1010	12,08	0,6448	0,4862	1,4586	0,1586	1 : 3	1 : 4,07	1 : 18,73	Pat. fühlt sich besser u. isst regelmässiger. Diät w. i. d. 2. Periode. An d. ersten Tagen erhält Pat. 500 Thymus. Er hat nicht die ganze Menge gegessen, doch konnte die wirkl. verzehrte Menge nicht genau festgest. werden.
11. „	2200	1011	12,93	0,4886	0,2794	0,8382	0,2092	1 : 1,3	1 : 2,33	1 : 26,46	
12. „	2000	1012	12,60	0,3640	0,311	0,933	0,053	1 : 5,86	1 : 6,86	1 : 34,61	
13. „	2200	1012	13,50	0,4990	0,383	1,149	0,116	1 : 3,3	1 : 4,34	1 : 27,05	
14. „	1200	1018	10,34	0,3595	0,2412	0,7236	0,1183	1 : 2	1 : 3,04	1 : 28,76	
15. „	1800	1012	10,8	0,459	0,261	0,783	0,198	1 : 1,32	1 : 2,31	1 : 23,53	
16. „	1000	1015	10,6	0,301	0,222	0,666	0,079	1 : 2,96	1 : 4,01	1 : 35,21	

Epikrise. In einem zweifellosen chronischen Gichtfall ist nur eine mittlere Höhe der Alloxurausscheidung zu constatiren. Trotz gleichzeitiger vorgeschrittener Granularatrophie sind die Harnsäurewerthe denen eines Gesunden entsprechend, augenscheinlich nicht vermindert, während die Alloxurbasen nicht als vermehrt zu betrachten sind.

Es wird danach wohl nicht angängig sein, die Gicht als die Krankheit der „Alloxurdiathese" zu bezeichnen, und man wird wohl anerkennen müssen, dass die Bestimmung der Alloxurkörper zur Erklärung der Gicht bisher keine wesentlichen Gesichtspunkte geliefert hat.

Der zweite Fall betrifft eine typische Granularatrophie aus unbekannter Ursache, der Patient hat niemals an Gicht oder Bleivergiftung gelitten.

Gerntke ist ein 46 jähriger Arbeiter, der seit 2 Jahren Albuminurie hat: dieselbe ist 1894 in der Senator'schen Klinik festgestellt worden, welche Pat. wegen heftiger Kopfschmerzen aufsuchte. Er ist seitdem in vielen Hospitälern gewesen.



Im Februar hat er mehrmals tiefe Ohnmachten gehabt und hat deswegen die Charité aufgesucht.

Pat. ist kräftig und gut genährt, hat reichlichen hellen Urin mit 1—2 pM. Eiweiss, sehr harten Puls, deutliche Herzhypertrophie. Die Bestimmungen habe ich in der Tabelle II zusammengestellt.

Tabelle II. (Pat. Gerntke.)

Datum.	Urinmenge.	Spec. Gewicht.	Gesammt-N.	Alloxurkörper-N.	Harnsäure-N.	Harnsäure.	Xanthinbasen-N.	Xanthinbasen-N. / Harnsäure-N.	Xanthinbasen-N. / Alloxurkörper-N.	Alloxurkörper-N. / Gesammt-N.	Bemerkungen.
21. März.	3600	1016	19,35	0,5904	0,3934	1,1802	0,1970	1 : 1,99	1 : 2,99	1 : 32,77	
22. „	3000	1018	17,45	0,6457	0,3542	1,0626	0,2915	1 : 1,22	1 : 2,22	1 : 27,02	**Diät:**
23. „	3000	1017	27,72	0,5130	0,3867	1,1601	0,1263	1 : 3,04	1 : 4,04	1 : 54,03	**2 l Milch, 320 g**
24. „	3400	1016	25,22	0,4852	0,3859	1,1577	0,0993	1 : 3,88	1 : 4,89	1 : 51,97	**Fleisch, 200 g Kar-**
25. „	3400	1016	22,85	0,5005	0,3883	1,1549	0,1123	1 : 3,46	1 : 4,46	1 : 45,65	**toffeln, ²/₃ l Suppe,**
26. „	4400	1015	21,41	—	—	—	—	—	—	—	**2 Weissbrödchen.**
27. „	4000	1018	22,40	0,5440	0,4232	1,2696	0,1208	1 : 3,5	1 : 4,5	1 : 41,17	

Epikrise. Hier ist ein völlig gichtfreier Patient, der übernormale Alloxurmengen ausscheidet. Hieraus ist wohl ersichtlich, dass auch ohne Gicht, ohne hohen Nucleingehalt der Nahrung und ohne Leukocytolyse eine „Alloxurdiathese“ statthaben kann. Die ausserordentlich hohen Harnsäurewerthe in einem Falle hochgradiger Nierenerkrankung zeigen, wie wenig berechtigt die Theorie ist, welche die Harnsäurebildung allein in die Nieren verlegt.

Es dürfte nun wohl mit Bestimmtheit auszusagen sein, dass die Theorien von Kolisch über die Beziehungen der Alloxurkörper bei Gicht und Nephritis dem thatsächlichen Verhältniss nicht entsprechen.



XII.

Kritiken und Referate.

1.

Prof. Dr. K. Gerhardt (Berlin). Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie. XIII. 2. Alfr. Hölder. Wien 1896.

Aus der Reihe der bisher in der Nothnagel'schen Sammlung erschienenen Lehrbücher überhaupt, ganz besonders aber von dem in dieser Zeitschrift bereits besprochenen Werke Stoerk's (29. Bd., H. 1 u. 2), das die übrigen Gebiete der Laryngologie behandelt, hebt sich das vorliegende Werk Gerhardt's in auffälliger Weise durch seine eigenartige Kürze ab. Die Neigung G.'s, unter Beiseitelassung alles stilistischen Beiwerks und aller Reflexionen in schmuckloser, aber prägnanter und treffender Kürze das rein Thatsächliche in möglichst wenig Worten aneinander zu reihen, tritt in jeder seiner neueren Arbeiten immer schärfer hervor; dem vorliegenden Buche verleiht sie ein ganz besonderes Gepräge. Die im Prospect auf 10 Bogen veranschlagte Arbeit ist 71 Seiten stark. Es schien mir anfangs nicht möglich, dass die wenigen Blätter wirklich das ganze grosse Gebiet erschöpfen sollten; aber ich gestehe, dass ich trotz meines Suchens nichts ermittelte, was fehlte, und dass auch fast in allen Fällen die besondere Stellung des Autors zu einer Frage scharf, wenn auch bisweilen nur mit einem Worte, gekennzeichnet ist. Dem Werth des Buches thut die Kürze also keinen Abbruch; dem in die betreffenden Gebiete Eingeführten bietet es reiche Ausbeute, die er um so froher erheben wird, als sie nackt zu Tage liegt und nicht erst, wie bei so vielen anderen, aus Langem und Breitem herausgeschält zu werden braucht. Zur Einführung aber in das Studium der Kehlkopfgeschwülste und -Nervenstörungen, als Lehrbuch im eigentlichen Sinne, ist es aus eben diesen Gründen vielleicht weniger geeignet.

Der erste Theil giebt eine kurze geschichtliche Einleitung, dann die Eintheilung der Geschwulstformen, ihre Aetiologie und Symptomatologie. Das wesentlichste Symptom der Kehlkopftumoren ist langsam sich steigernde Heiserkeit ohne Husten. Der 5. Abschnitt enthält allgemeine Darlegungen über die Behandlung. Nach einander werden dann das Papillom, die Pachydermia laryngis, die Sängerknötchen, das Fibrom, Lipom, Chondrom, die Cyste, das Angiom, der tuberculöse Tumor und die selteneren Geschwulstformen: Colloidgeschwulst, Amyloidtumor, Tophus und Lymphom besprochen. Es folgen die Abschnitte über Kehlkopfkrebs und Sarkom. Seinen Betrachtungen über die Umwandlung gutartiger Kehlkopftumoren in bösartige legt der Verfasser die durch Semon's Sammelforschung gewonnenen Zahlen zu Grunde. „Die ärztlichen Einwirkungen (Instrumente u. s. w.) haben keinen Antheil an diesem Vor-



gange“. „Die Sache erinnert an das Vorkommen des Krebses auf der Narbe oder dem Rande des Magengeschwürs“. Interessant ist auch die Aeusserung G.'s, dass es sich wahrscheinlich „um günstige Einpflanzungsstellen für von aussen zufällig hereinkommende Carcinomkeime handelt“. Den Werth des Mikroskops für die Frühdiagnose des Kehlkopfkrebses führt G. auf das richtige Maass zurück; mit dem Stichwort pathognomonisch will er Probeexcision und mikroskopischen Befund nicht in Verbindung gebracht wissen.

Der zweite Theil weicht von den bisherigen Bearbeitungen der Neurologie des Kehlkopfs in Vielem ab. Die Eintheilung ist eine originelle. Nach kurzer Darlegung der anatomisch-physiologischen Grundlagen folgen eine Uebersicht der Lähmungsformen, dann ein Capitel: Grosshirnerkrankung und Stimmstörung, in dem die hysterische Aphonie behandelt wird, die „einzige von den Rindencentren ausgehende Stimmstörung“. In dem nächsten Capitel: Bulbärlähmung, werden die Kehlkopfstörungen bei Tabes, Syringomyelie, multipler Sklerose und Bulbärkernlähmung besprochen. Es folgen Vaguslähmung, Recurrenslähmung, Superiorlähmung, Muskellähmung und periphere Nervenlähmungen. Die letzten Capitel sind den Kehlkopfkrämpfen und den Zitterbewegungen der Stimmbänder gewidmet. Einige interessante Krankengeschichten weisen darauf hin, auf welcher Fülle eigener Beobachtungen die Darstellung sich gründet. Aber gerade auf diese letzten Capitel, die inhaltsreichsten vielleicht des ganzen Buches, haben die obigen einleitenden Bemerkungen in erster Reihe Bezug.

F. Klemperer (Strassburg i. E.).

2.

Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. Redigirt von V. Babes. 5. Lieferung. Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène. Mit 10 Tafeln in Heliogravure. Berlin 1896. A. Hirschwald.

Das vorliegende V. Heft des bereits rühmlichst bekannten Atlas hat G. Marinesco zum Herausgeber. Es bringt die Hinterstrangerkrankungen „exogenen“ Ursprungs zur Darstellung, d. h. diejenigen, bei welchen eine krankhafte Affection der von den Spinalganglien entspringenden Neurone besteht, — im Gegensatze zu den „endogenen“ Erkrankungen der im Hinterstrang gelegenen Strangzellenneurone. Vornehmlich handelt es sich um die Tabes; ferner wird die Verbreitung der Hinterstrangdegeneration nach Erkrankung einzelner hinterer Wurzeln zur Anschauung gebracht; endlich Hinterstrangveränderungen bei der Hoffmann'schen neurotischen Muskel-Atrophie (Atrophie Charcot-Marie).

Eine kurze, klar gefasste Einleitung giebt eine Uebersicht über die spinalen Neurone, den Aufbau der Hinterstränge, die anatomischen Theorien der Tabes.

Es folgen sodann die Tafeln, welche nach Mikrophotographien von grösstentheils Marinesco'schen Präparaten durch die bekannte Firma Meisenbach und Riffarth hergestellt sind. Dieselben sind hervorragende Meisterwerke, welche alle bis jetzt existirenden ähnlichen Bildwerke in Schatten stellen. Die Vertiefung in die Details dieser schönen Abbildungen, dieser virtuosen Reproductionen glänzender Präparate gewährt einen wahren ästhetischen Genuss.

Tafel I und II enthalten 4 Abbildungen vom Halsmark (3. und 5. Cervicalsegment), vom Dorsal- und Lendenmark eines Falles von typischer Tabes.

Tafel III: Hals- (4. Cervicalsegment) und Lendenmark eines anderen typischen Tabesfalles.



Tafel IV: Aufsteigende Degeneration nach der Durchschneidung der 5. hinteren Lumbalwurzel bei der Katze; nach Marchipräparaten. Die beiden Figuren stellen Querschnitte des 4. und 2. Lumbalsegmentes dar und geben eine vorzügliche Anschauung vom Faserverlauf in den Hintersträngen, erleichtern somit das Verständniss der Configuration der lumbalen Tabes.

Tafel V bringt ganz besonders werthvolle Darstellungen von cervicaler Tabes; die Figuren entsprechen gleichfalls dem 3. und 5. Cervicalsegment, gestatten also eine lehrreiche Vergleichung der Degenerationsfigur im Halsmark bei typischer (Tafel I) und bei cervicaler Tabes.

Tafel VI enthält von demselben Falle von cervicaler Tabes Schnitte aus dem Dorsal- und Lumbalmark.

Tafel VII: Unsymmetrische Tabes.

Tafel VIII: Aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen in Folge von Erkrankung der 7. Cervicalwurzel. Von Interesse ist, dass nicht bloss die longitudinalen, sondern auch die in das Hinterhorn einstrahlenden Fasern nach oben hin degenerirt sind, ein Beweis dafür, dass die Collateralen der hintereu Wurzeln sich nicht allein im Niveau ihres Eintrittssegmentes, sondern auch in den höher gelegenen Segmenten verbreiten.

Tafel IX zeigt beginnende cervicale und beginnende sacrale Tabes.

Endlich Tafel X: Progressive neurotische Muskelatrophie mit Hinterstrangdegeneration, welche der tabischen sehr ähnlich ist. A. Goldscheider.

3.

Carl Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia (mit 13 Tafeln). Festschrift zum fünfzigjährigen Jubiläum des ärztlichen Vereins in Frankfurt a. M. 1895. Ss. 149 in 4⁰. Preis 36 Mk.

Dank der unermüdlichen Forschung gelang es dem Verf., eine Methode darzustellen, die als eine elective einzeln und allein zu der Erkenntniss der Neurogliastruktur führen kann. Bei dieser Weigert'schen Neurogliafärbung erscheinen die Neurogliafasern und die Kerne aller Zellen blau; der Zellleib der grossen Ganglienzellen und der Ependymzellen wird in Contrastfarbe gelb gefärbt, während er in den Neurogliazellen unsichtbar bleibt. Da in der weissen Substanz (beim Menschen) keine Ganglienzellen liegen, so können die hier gefärbten Kerne nur Gliazellen gehören. Diese Kerne sind: 1. grössere, hellere, bläschenförmig aussehende Gebilde mit körnig aussehendem Chromatin, 2. kleinere, dunklere Gestalten. Nur die bläschenförmigen Kerne stehen in charakteristischer räumlicher Beziehung zu den Neurogliazellen, indem sie einen Punkt mit ausstrahlenden Fasern bilden und so zur Bildung der sternförmigen (Astrocyten) Figuren führen, die man als Deiters'sche Zellen, Neurogliazellen, Spinnen-, Pinsel-Zellen u. s. w. bezeichnet hat. Die „Astrocyten" muss man deshalb nicht so auffassen, dass es Zellen sind, deren Ausläufer nach verschiedenen Richtungen hin als Neurogliafasern ausstrahlen; im Gegentheil bilden die Neurogliafasern keine wirklich bestehende Fortsätze der Zelle und stehen mit dieser in einer Verbindung nur per contiguitatem (sie gehen nicht in dieselbe über, wie es die trügerischen Golgi'schen Präparate zu zeigen scheinen). Wir haben also nicht mit wahren Astrocyten (als einem fest zusammenhängenden, untrennbaren morphologischen Compex), sondern mit astrocytenähnlichen Gruppirungen der unabhängigen Neurogliafasern um die Neurogliazellen (im Präparate – Kerne) zu thun. Die Fasern gehen vielfach bis dicht an den bläschenartigen Kern, dabei gehen sie theil-



weise bogenartig an demselben vorbei oder verlaufen ober- und unterhalb desselben; die Fasern lehnen sich nur an die Kerne (Zellen) an. Die Ansicht Frommann's, Golgi's u. A., dass die Neuroglia nur aus Zellen und ihren Fortsätzen (Fasern) besteht, trifft bei Menschen nur für Embryonalzeit zu; in späteren Entwicklungsstadien „emancipiren" sich die Neurogliazellen vollständig, sie sind vom Protoplasma vollkommen different und unterscheiden sich somit von den Zellen stofflich in einer ganz ausgesprochenen Weise.

Da die Neurogliafasern im ausgebildeten Zustande in räumlicher Ausbreitung kolossal über die Zellen überwiegen, so muss man sie als den wesentlichen Theil der Neuroglia auffassen.

Was die Natur der Neurogliafasern anbetrifft, so beweist die neue elektive Methode, dass sie durchaus in die Reihe der Bindesubstanz fallen, aber, wohlgemerkt, nur vom morphologischen Standpunkte (als intercellulare Substanz) aus; obgleich sie sich auch in pathologischen Fällen ganz wie das typische Bindegewebe verhalten (sie wuchern überall, wo das Verschwinden der specifischen Grundsubstanz einen verminderten Widerstand leistet), — hat man bis jetzt keine sicheren Beweise, dass die Neurogliafasern wirklich bindegewebiger und nicht nervöser Natur sind; nur die typischen Deiters'schen Zellen sind keine nervösen, sondern gliöse Zellen, was man von den kleineren Zellen nicht mit Bestimmtheit sagen kann. Was die chemische Natur der Neurogliafasern anbetrifft, so stimmt dieselbe mit dem leimgebenden Bindegewebe nicht überein, auch haben sie nichts Gemeinsames mit elastischen Fasern oder mit Fibrin; das wichtigste ist es, dass sich die Neurogliafaser von allen Fasern des gewöhnlichen Bindegewebes ganz verschieden verhält.

Was die histogenetische Stellung der Neuroglia anbetrifft, so meint W., dass sie ecto- und nicht mesodermalen Ursprungs ist; die morphologische und chemische Einheitlichkeit der Neurogliafasern macht einen doppelten (ecto- und mesodermalen Ursprung der Neuroglia — His) unwahrscheinlich.

Die anderweitigen histologischen Eigenschaften der Neuroglia bestehen darin, dass sie im gesammten Centralnervensystem dieselbe morphologische Beschaffenheit zeigt, sodass Unterschiede nur in Bezug auf die Menge und Anordnung vorhanden sind. Die durchaus soliden und nicht hohlen Fasern sind mehr oder weniger gerade, oder sie verlaufen in starr geschwungenen (nie in eng geschlängelten) Biegungen; sie sind glatt und zeigen weder Auftreibungen noch Verdickungen (das körnige Aussehen ist das Resultat des sehr leicht eintretenden cadaverösen Zerfalls der Neuroglia, vielleicht durch die Myelinaufquellung bedingt); sie zeigen auch niemals moosartige Ansätze oder conische Erweiterungen (am Ansatz an die Gefässe oder an freie Oberflächen). Die Dicke der Fasern schwankt von allerfeinsten bis 1,5 μ. Theilungen und Anastomosen merkt man nicht.

Die topographische Anordnung der Neuroglia im Centralnervensystem ist eine sehr mannigfaltige und, wie Verf. selbst sagt, noch sehr weiterer Forschungen bedürftig. Es haben sich aber folgende ganz charakteristische topographische Gesetzmässigkeiten herausgestellt: 1. unter dem Epithel der Ventrikel und des Centralcanals findet man stets eine sehr dichte Neurogliaschicht (das dichteste im Nervensystem); 2. die äusseren Flächen im Centralnervensystem weisen meistens ebenfalls eine Verdichtung der Neuroglia auf. Die Ausnahme davon bildet die Oberfläche des Kleinhirns. 3. Diese Verdichtungen findet man im ausgebildeten Centralnervensystem nicht nur an den äusseren und inneren Flächen desselben, sondern auch an den Stellen der früher vorhandenen und nur bei der fortschreitenden Entwickelung wieder verschwundenen; diese findet man im erwachsenen Zustande in Form der Verdichtung als ein Ueberbleibsel („Kielstreifen") auf, die somit zur Entscheidung der entwicklungsgeschichtlichen Fragen nützen können. 4. Eine Verdich-

tung der Neuroglia findet man an Stellen, bei denen sich in der Tiefe des Centralnervensystems oberflächenartige Abgrenzungen finden, so z. B. wenn sich die markhaltigen Nervenfasern in gröberen Bündeln formiren — Pyramiden, Opticusbündel, Fibrae arcuatae ext., Fibrae acusticae u. s. w.; ferner findet man solche Verdichtungen um grosse Ganglienzellen — „Neurogliakörbe“ —; sehr mächtig kann sich die Neuroglia an den Grenzen der die Gefässe bergenden Räume entfalten. 5. In weisser Substanz ist eine Regel, dass fast jede markhaltige Nervenfaser von den benachbarten durch Neurogliafasern getrennt wird. Die Richtung der Neurogliafasern ist meist den markhaltigen Fasern resp. Bündeln parallel. 6. Für die graue Substanz lassen sich vorläufig keine Regeln aufstellen. 7. Zwischen Neurogliafasern und nervösen Gebilden lässt sich niemals auch der geringste Uebergang nachweisen.

Die Rahmen des Referates lassen nicht zu, auf die specielle Topographie der Neuroglia einzugehen. Verf. hat das Rückenmark, Med. obl., Pons, Pedunculus cerebri, Vierhügel, Zirbeldrüse, Kleinhirn, Grosshirn, Gyrus hippampi, cornu Ammonis, Balken und Fornix, Opticus und Chiasma, Corpora mammillaria, Sehhügel, Streifenhügel und Kapseln untersucht. Im Wesentlichen findet man hier eine Bestätigung der oben angezeigten Gesetzmässigkeiten. Besonders weist W. auf die ungemein reichliche Entwicklung der Neuroglia in der Umgebung des Centralcanals hin: die Unkenntniss dieser Thatsache hat zur Verwirrung in der Lehre von Syringomyelie und zur Aufstellung „der Fabel von erweichter centraler Gliose“ geführt. Die Gliose müsse man scharf von dem Gliom unterscheiden; erstere stellt eine pathologische Vermehrung der Gliafasern, die letztere eine Vermehrung der echten Deiters'schen Zellen dar; der Unterschied gleicht hier der Differenz zwischen einer entzündlichen Bindegewebswucherung event. Fibrom und einem Sarcom. Bei der Syringomyelie resp. Hydromyelie kann sogar die Neurogliafaserung um den Centralcanal vermindert und nicht erweitert sein, umgekehrt findet man eine wirkliche Vermehrung (Gliose) derselben bei multipler Sklerose.

Von übrigen pathologischen Processen weist Verf. bei Besprechung einzelner Theile (Grosshirn, Kleinhirn) auf die Veränderungen bei progressiver Paralyse (sehr starke Vermehrung von „Astrocyten“ in der Grosshirnrinde, zahlreiche Neurogliakörbe um die Purkinje'schen Zellen und Vermehrung der Fasern in der Körnerschicht — auch bei multipler Sklerose — im Kleinhirn) hin.

Die Obliteration des Centralcanals besteht aus einem passiven (Loslösung der Epithelzellen) und einem activen (Hineinwachsen der Neurogliafasern) Process und ist als eine normale Altersveränderung und nicht als Kunstprodukt aufzufassen. Aehnliche Processe findet man auch in dem Epithel der Ventrikel.

Die physiologische Bedeutung der Neuroglia ist vielfach discutirt worden und hat zur Aufstellung von verschiedenen Hypothesen geführt. Alle diese Hypothesen (die von Golgi, nach welcher die Neuroglia mit der Ernährung der Ganglienzellen in Verbindung stehen sollte; die von Frommann, dass, wie er meinte, hohle Neurogliafasern die Ernährungsstoffe leiten; die von P. Ramón, dass die Neuroglia zur Isolirung der nervösen Leitungen dienen soll) hält W. für nicht stichhaltig und schreibt der Neuroglia eine raumausfüllende Aufgabe zu, mit welcher Annahme u. A. auch die bei pathologischen Processen auftretende Wucherung der Neuroglia bei Zugrundegehen der specifischen Grundsubstanz übereinstimmt. Es müssen aber in Betreff der verschiedenen Anordnungsstufen der Neurogliageflechte irgend welche statistische Gesetze vorhanden sein, wie das für andere Bindesubstanzen (z. B. Knochenbälkchen) nachgewiesen worden ist. Vielleicht dienen die Verdichtungen der Neuroglia an Gefässen und Oberflächen als Schutzvorrichtung gegen irgend welche mechanische Einflüsse (um z. B. die Hirnsubstanz vor der Erweiterung der Gefässe zu schützen, den dünnen Wänden der Gefässe eine grössere Wiederstandfähigkeit gegen den Blut-



druck zu verleihen u. s. w.). Jedenfalls bedarf die typische Anordnung der Neurogliafasern, der Wechsel der mannigfaltigen Beschaffenheit der Verdichtungen verschiedener Theile des Centralnervensystems, hiermit die specielle Topographie der Neuroglia noch einer umfassenden Weiterforschung und Erklärung. Die Methode selbst zerfällt in folgende Theile:

1. Fixirung. Stücke (aus einem möglichst frischen Material), die nicht über einen halben Centimeter dick sein sollen, werden in 10procent. Formollösung fixirt. Zu diesem Zweck bedient man sich am besten grosser, flacher, mit Deckel versehener Schalen, z. B. solcher, wie sie in der Bakteriologie zur Aufbewahrung von Plattenculturen verwendet werden. Um die Verkrümmungen der dünnen Stücke zu vermeiden, legt man auf den Boden der Schale Fliesspapier. Nach dem ersten Tage wechselt man die Formollösung, später ist es nicht nöthig. Etwa nach vier Tagen kann man die Stücke in weniger platzraubende Gläser übertragen, wo sie sich Jahr und Tag noch färbungsfähig halten.

2. Beizung. Die zur Beizung nöthige Lösung besteht aus 5 pCt. essigsaurem Kupferoxyd, 5 pCt. gewöhnlicher Essigsäure und $2^1/_2$ pCt. Chromalaun in Wasser und wird folgendermaassen bergestellt: Man bringt zuerst (in einem emaillirten Deckeltopf) die Chromalaunlösung richtig zum Kochen (nicht bloss zum Erwärmen); wenn es im vollen Kochen ist, dreht man die Flamme aus, fügt hierauf zuerst die Essigsäure hinzu und dann das feingepulverte neutrale essigsaure Kupferoxyd; man rührt nun um, bis man mit dem Glasstabe fühlt, dass das Kupfersalz sich bis auf einen kleinen Rest gelöst hat. Dann lässt man erkalten; die Flüssigkeit bleibt immer klar.

In diese Kupferoxyd-Chromalaunlösung kommen die Stücke aus Formol auf 4—5 Tage bei Brütofentemperatur oder bei Zimmertemperatur wenigstens 8 Tage. — Wenn man die Stücke ausschliesslich für die Neurogliafärbung benutzen will, so thut man besser, wenn man die Fixirung und die Beizung vereinbart und die nicht über $^1/_2$ cm dicke Stücke sofort direkt in die Kupferoxyd-Chromalaunlösung bringt, der man aber dann 10 pCt. Formol zusetzen muss. Den zweiten Tag wechselt man die Flüssigkeit, später ist ein Wechseln hin und wieder vielleicht erwünscht, aber nicht nöthig. Will man dagegen die Stücke nicht nur für die Neurogliafärbung benutzen, sondern auch die Bearbeitung nach anderen Methoden (Marchi'sche, Golgi'sche, Nissl'sche, Markscheidenfärbung) frei halten, so müssen sie zuerst in 10procent. Formol kommen.

Auch die direkt in die Kupferoxyd-Chromalaun-Formol-Lösung eingelegten Stücke verweilen (und zwar bei Zimmertemperatur) mindestens 8 Tage in der Flüssigkeit; längerer Aufenthalt schadet nicht, da die Stücke nie brüchig werden.

3. Vorbereitung der Stücke zum Schneiden (Abspülung mit Wasser, Entwässerung in Alkohol, Einbettung in Celloidin).

4. Reduction. Die angefertigten Schnitte kommen zunächst auf etwa 10 Minuten in eine ca. $^1/_3$procent. Lösung von Kalium hypermanganicum; man wäscht sie nach vorsichtigem Abgiessen dieser Lösung durch Aufschütten von Wasser aus, giesst auch dieses Wasser ab und thut dann eine Reductionsflüssigkeit zu den Schnitten hinzu, die folgendermaassen zubereitet wird: man löst 5 pCt. Chromogen und 5 pCt. Ameisensäure (spec. Gew. der letzteren =1,20) in Wasser; man filtrirt sorgfältig. Vor dem Gebrauche setzt man 90 ccm dieser Flüssigkeit 10 ccm einer 10procent. Lösung von dem in der Photographie gebräuchlichen Natriumsulfat hinzu. Schon nach wenigen Minuten sind die vorher durch das übermangansaure Kalium gebräunten Schnitte entfärbt, aber man lässt sie zweckmässiger noch 2—4 Std. in der Lösung.

5. Um die Färbbarkeit der Neuroglia zu verstärken und Contrastfärbung der nervösen Elemente (die Ganglienzellen, die Ependymzellen und die



gröberen Axencylinder) zu erzielen, bringt man die Schnitte nach Abgiessen der Reductionsflüssigkeit und nach zweimaligem Aufgiessen von Wasser in eine einfache gesättigte wässrige Chromogenlösung (Bereitung: Auflösen von 5 pCt. Chromogen in Aq. dest. und sorgfältiges Filtriren). In dieser Lösung bleiben die Schnitte über Nacht; je länger man sie darin lässt, desto mehr werden die nervösen Elemente in Contrastfarbe erscheinen. Dann giesst man wieder zweimal Wasser auf und nun sind die Schnitte färbbar. (Will man die Färbung nicht gleich vornehmen, so können diese Schnitte tagelang in einer Mischung liegen, die aus 90 ccm 80 proc. Alkohol und 10 ccm 5 proc. Oxalsäure besteht; durch diese Behandlung scheinen die Schnitte dann haltbarer zu werden).

6. Färbung. Man benutze die bekanntr Weigert'sche Fibrinmethode mit folgenden Modificationen: statt der wässerigen Methylviolettlösung benutze man eine (heissgesättigte und nach dem Erkalten von dem Bodensatz abgegossene) alkoholische Lösung (70—80 proc. Alkohol); dieser Lösung setzt man auf je 100 ccm — 5 ccm einer 5 proc. wässerigen Oxalsäurelösung zu (Anilinöl setzt man dieser alkoholischen Methylviolettlösung nicht zu). Die zweite bei der Fibrinmethode nöthige Jodkaliumlösung — gesättigte Lösung von Jod in 5 proc. Jodkaliumlösung — bleibt unverändert. Die dritte Anilinölxylollösung wird durch die Mischung von Anilinöl und Xylol in gleichen Raumtheilen vorbereitet. Im übrigen ist das Verfahren bei der Neurogliafärbung ganz dem der Fibrinfärbung entsprechend. Da die Färbung des Schnittes auf dem Objectträger erfolgt, auf welchem die Schnitte faltenlos aufliegen müssen, so bringt man sie meist in eine grosse Schale mit Wasser und fängt sie mit einem Objectträger auf (den Objectträger reibt man vorher mit Alkohol aus); die Schnitte werden dann mit Fliesspapier (aber nicht mit gekörnter Oberfläche, sondern mit feinen Sorten z. B. No. 1116 der Firma F. Flinsch, Grosser Kornmarkt 12 in Frankfurt a. M.) abgetrocknet. Die Farbflüssigkeit wird auf den abgetrockneten Schnitt aufgeträufelt; die Färbung erfolgt fast momentan. Dann wird die Jodjodkaliumlösung aufgeträufelt und gleich wieder abgegossen und eine gründliche Auswaschung mit Anilinölxylol vorgenommen. Das Anilinölxylol muss mehrmals durch Aufgiessen von reinem Xylol abgewaschen werden, — dann Balsam. Die Schnitte halten sich besser, wenn man sie erst 2—5 Tage im diffusen Tageslicht offen liegen lässt. —

Mit der ihm eigenen Selbstkritik weist Weigert selbst auf die noch zu verbessernden Unvollkommenheiten der Methode; sie ist nämlich nicht sicher im vollen Sinne des Wortes; es passiert manchmal, dass im Innern der Stücke leere Flecke zum Vorschein kommen, wo eigentlich Neurogliageflechte sein müssten. Ferner kann W., wie er selbst sagt, eine Garantie für die lange Dauer der Haltbarkeit nicht übernehmen. Leider ist auch die neue Neurogliafärbung nur auf das menschliche Centralnervensystem anwendbar. Für Thiere ist sie noch nicht zu empfehlen. Aus allen diesen Gründen bezeichnet W. den Abschluss dieser Methode als noch einen vorläufigen und die Methode selbst als noch nicht vollendete und meint, dass auch hier „für die Herren Modificanten eine reiche Ernte zu machen ist". —

Es sei hier bemerkt, dass man die neue Methode auch für die in Chrom (nicht aber in Müller'scher Flüssigkeit, sondern in gesättigter ca. 5 procentiger Kaliumbichromicum-Lösung) gehärteten Stücke anwenden kann, wenn man die Stücke genügend klein eingelegt hat; die Neuroglia wird dann sehr gut gefärbt, aber man kann nie sicher sein, ob sich nicht auch Axencylinder mitgefärbt haben. Bei den Proben mit Chrompräparaten kam W. zu einem wichtigen Resultat, nämlich zu einer Abkürzung der Zeit, die zur gehörigen Härtung und Beizung der Präparate für die Markscheidenfärbung nöthig ist und zwar auf 4—5 Tage. Die nicht zu dicken Stücke kommen in eine Mischung, die aus



5 pCt. Kalium (Natrium oder Ammonium) bichromicum und 2 pCt. Chromalaun in Wasser besteht (man löst durch Kochen und filtrirt). Die Stücke bleiben in dieser Mischung 4—5 Tage (nicht länger als 8 Tage), dann werden sie mit Wasser ordentlich abgespült und in üblicher Weise mit Alkoholcelloidin nachbehandelt. Die Stücke selbst schneidet man entweder als Scheiben aus dem vorher en masse in 10 pCt. Formol gehärteten Centralnervensystem, oder man kann sie aus frischem Gehirn oder Rückenmark direct in die Mischung bringen, welcher man dann noch 10 pCt. Formol zusetzt. —

Wenn auch die auf Grund der neuen Methode gewonnenen Resultate, wie Verf. selbst mehrmals erwähnt, durchaus kein vollständiges Bild von der Vertheilung der Neuroglia darstellen, so muss man doch sagen, dass schon diese Thatsachen unsere Kenntnisse wesentlich bereichern. Auch finden wir in diesem Werke eine vortreffliche historische Beschreibung und eine morphologische, chemische und histogenetische Darstellung der Neuroglia. Die neue Weigert'sche Neurogliafärbungsmethode giebt uns ein neues Mittel der schwierigen und geheimnissvollen Architektonik des Centralnervensystems näher zu treten. Edward Flatau.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XIII.

Mittheilungen über 20 Jahre Diphtherie im Hamburger Allgemeinen Krankenhause.

Von

Dr. **J. A. Gläser,**

Oberarzt.

(Hierzu Taf. I. und die Curventafeln.)

Es mag als ein Anachronismus erscheinen, dass ich Bilder aus der Vergangenheit der Medicin aufrolle, dem soeben, wie den Aerzten von der älteren Schule überhaupt, von jetzt maasgebender Seite Schweigen geboten worden, unter dem Bedeuten, dass nunmehr wissenschaftlich salonfähig nur sei, wer sich mit Fang und Züchtung von Bacillen beschäftigt; denn ebenso gut könnte ja ein vor-Galiläischer Astronom dessen Nachfolgern Vortrag halten wollen über Bahn und Bewegung der Gestirne!

In der That, was nützen uns die Beobachtungen der Virchow und Oppolzer, der Andral, Trousseau, Cruveilhier, Stokes? Wir wissen ja jetzt, dass der gleiche Bacillus die verschiedensten Krankheiten schafft, dass dem gleichen Symptomencomplex die verschiedensten Bacillen entsprechen, die doch therapeutisch und darum endgiltig das Entscheidende sind. — Wozu also die alten Krankengeschichten lesen, bei denen wir uns nichts denken können, weil uns der bakteriologische Schlüssel fehlt? — Wozu selbst die eignen lesen, wären sie auch ausgerüstet mit pathologisch-anatomischen Befunden bis ins Mikroskopische hinein, sofern sie vor Koch's Geburt uns selbst oder stöhnenden Assistenten abgequält?

Wir wissen ja jetzt, dem Hahnemann'schen Standpunkt weit enteilt, dass nicht nur dem gleichen Bacillus, dem gleichgestimmten Serum die schützende und heilende Kraft innewohnt, sondern noch vielen anderen, und mit vollen Segeln eilen wir dem herrlichen Ziele zu, das uns der alte Humorist Fechner vorahnend von fern gezeigt, der Zeit,

---

Anmerkung. Wir haben geglaubt jeder Richtung in der klinischen Medicin in unserem Blatte eine Stelle einräumen zu sollen, erklären aber zugleich, dass wir hiermit nicht für den Standpunkt des Herrn Autors eintreten wollen. Redaction.



wo jedes Mittel alle Krankheiten heilt und jede Krankheit durch alle Mittel geheilt wird.

Wenn ich, angesichts der eben berührten Verhältnisse, es dennoch unternehme, dem Leser einige Mittheilungen über die Diphtherie zu unterbreiten, wie sie sich in den Jahren 1872—1891 im Allgemeinen Krankenhause dargestellt hat, indem ich es ihm überlasse, wie weit er diesen Krankheitsnamen will gelten lassen für einen Symptomencomplex, zu dem ich ihm keinen Bakteriologen als Taufzeugen stellen kann, so geschieht es, weil ich glaube, dass es immerhin ausser mir noch einige altmodige Leute giebt, welche der Meinung sind, dass, wie man früher an solchen Traditionen dies und jenes gelernt habe, es auch jetzt noch weise sei, dieselben zu bewahren, bis dahin wenigstens, wo die Neuschöpfung des klinischen Materials durch die neuen Propheten vollzogen ist, nach dem alten Grundsatze, dass man wohl thue, minderwerthiges Wasser nicht auszuschütten, bis besseres zur Stelle. — Auch bezüglich der Lehre vom Heilserum dürfte es sich empfehlen, einen Blick zu werfen auf durch dasselbe nicht beeinflussten Verlauf der Diphtherie in einem grossen Krankenhause, durch eine längere Reihe von Jahren, der möglicher Weise ernüchternd mindestens auf die wirkt, die so viel Objectivität bewahrt haben, eine Krankheit nicht nur in der Beleuchtung des gerade modernen Mittels zu betrachten -- eine Objectivität, welcher als Belohnung zu Theil wird die Erfahrung, dass die Wege, welche die Krankheiten einschlagen, noch anderen Einflüssen unterliegen, als jenen Mitteln, denen gerade zur Zeit die trotz aller Enttäuschungen immer wieder glaubensseelige Menge nachrennt.

Das Material nun, das ich besprechen will, setzt sich zusammen, wie folgt: Es umfasst einerseits den Diphtheriebestand der chirurgischen, andererseits den der medicinischen Station des Allgemeinen Krankenhauses von 1872 bis 1891. — Für die Ueberlassung des literarischen Materials der ersteren sage ich hiermit meinem bisherigen Specialcollegen Schede meinen herzlichen Dank.

Einem alten Brauch gemäss werden auf die chirurgische Station diejenigen Diphtheriekranken gebracht, welche zwecks sofortiger Tracheotomie dem Krankenhause überwiesen werden, während die übrigen Diphtheriekranken der medicinischen Station zufallen. Innerhalb der letzteren nun scheiden sich die Diphtheriekranken in die weibliche Abtheilung, der auch alle Kinder unter 6 Jahren zufallen, und die männliche, welcher auch die männlichen Kinder bis zum 6. Jahre abwärts angehören. Letztere steht seit vielen Jahren unter meiner Verwaltung.[1])

1) Betreffend die im Jahre 1877 auf der medicinischen Station behandelte Diphtherie fehlen die Journale, resp. sie waren nicht aufzufinden, was vermuthlich in Beziehung steht zu den Störungen, welche der Umzug aus dem alten in das neue Haus gebracht.



Sehr auffallend ist für die Jahre von 1872 bis 1878 incl. gegenüber den folgenden Jahren das Missverhältniss von in das Allgemeine Krankenhaus eingelieferten Fällen von Diphtherie gegenüber der Zahl der in Hamburg überhaupt Gemeldeten, wie es Tabelle I zeigt.

Tabelle I. betreffend das Verhältniss der Diphtherie-Meldungen überhaupt zur Aufnahme in das Allg. Krankenhaus.

Jahr.	Meldungen überhaupt.	Ins Allgem. Krankenhaus.	Procent.
1872	1829	20	1
1873	1914	38	1,9
1874	1790	40	2,2
1875	1800	35	1,9
1876	1461	21	1,4
1877	1474	18	1,2
1878	1752	46	2,5
1879	2212	86	3,8
1880	2180	113	5,1
1881	2436	119	4,8
1882	2981	168	5,6
1883	2659	295	11,0
1884	2949	411	13,9
1885	3356	488	14,5
1886	3681	695	18,7
1887	3909	477	12,2
1888	2931	264	9,0
1889	3153	471	14,9
1890	2365	336	14,2
1891	1699	180	10,5

Man sieht, dass bis zum Jahre 1877 die Diphtherieaufnahme im Krankenhause gegenüber dem allgemeinen Bestand dieser Krankheit verschwindend klein ist, dass sie aber von da an gegenüber dem letzteren stetig wächst, bis zu dem Grade, dass im Jahre 1886 die Krankenhausaufnahme fast $1/5$ (18,7 pCt.) aller Diphtheriemeldungen beträgt. In interessanter Uebereinstimmung hiermit ist Spengler's Mittheilung aus den Krankenhäusern Sachsens (Die Diphtheriebewegung im Königreich Sachsen, von Dr. Max Spengler, Leipzig 1895, bei Teubner).

Es ist nicht ganz klar, worauf dies Verhältniss beruht. Es liegt nahe, diesen Anstieg in Verbindung zu bringen mit dem Anwachsen gerade desjenigen Theiles der Bevölkerung, den die tägliche häusliche Sorge und Noth zumeist geneigt macht oder zwingt, seine Kranken dem Hospital zu überantworten. — Aber:

1) ist nicht zu denken, dass dieser Theil der Bevölkerung sich in 3 Jahren — wie 1879 bis 1882 — fast verdoppelt, oder gar in 4 Jahren — 1882 bis 1886 — mehr als verdreifacht habe, und:

2) geht der Procentsatz von 1886 bis 1888 bei einer um $1/6$ verminderten Krankenzahl, auf die Hälfte herab, um, nach vorübergehender Steigerung in den Jahren 1889 und 1890, im Jahre 1891 auf den



Satz von 1883 zurück zu fallen, was den numerischen Beziehungen der betr. Bevölkerungsschicht gewiss nicht entspricht, die demnach wohl nicht oder doch nicht allein massgebend sind.

Dass „die Ursache jener Erscheinung vielmehr zu suchen ist in dem wachsenden Vertrauen, welches allerwärts der Hospitalbehandlung gerade bei dieser endemischen Krankheit — — aus allen Volksschichten entgegengebracht wird", möchte ich mit Dr. Spengler (l. c.) gern annehmen, wenn es nur einigermassen mit anderen Beobachtungen stimmte, die doch im Ganzen kaum passen wollen. —

Ebenso wenig aber ist die Mortalität der Epidemie massgebend, denn sie hatte gerade in den Jahren der geringsten Aufnahme im Allgemeinen Krankenhaus eine Höhe, die sie in den übrigen 14 niemals wieder erreichte. Ich verweise behufs allgemeiner Orientirung über Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse der Diphtherie in ganz Hamburg auf Tabelle II. — Die Aufnahmen der innern Station übertrafen, wie nach den dieselbe regelnden Grundsätzen wahrscheinlich, im Allgemeinen die der chirurgischen beträchtlich, wie Tabelle IIa bestätigt. Nur in den Jahren 1878, 1879 und 1881 überwog die chirurgische und zwar im Jahre 1878 um mehr als das Doppelte, im Jahre 1881 um fast das Doppelte.

Der erste Diphtheriefall scheint im Jahre 1860 in das Krankenhaus aufgenommen zu sein, worüber es in Tüngel's klinischen Berichten von 1861 heisst: „Von der seit einiger Zeit in Hamburg eingewanderten Diphtherie kam im Krankenhaus im Jahre 1860 nur ein Fall vor, in welchem eine dicke, fest anhängende, grau-weisse Haut die Tonsillen, den weichen Gaumen und den Schlundkopf mehrere Tage lang bedeckte" u. s. w. — Dann folgt freilich die Contradictio in adjecto: „Der ganze Fall hatte einen von der epidemischen Diphtherie abweichenden Verlauf und dürfte kaum zu dieser zu rechnen sein." — Der Fall übrigens ist in dem Bericht desselben Autors von 1860 nicht erwähnt, also damals vermuthlich übersehen. In letzterem so wenig als in den Berichten von 1858 und 1859 ist von „Diphtherie", dagegen vielfach von „Angina" die Rede. — In dem Bericht von 1862 wie von 1863 werden neben der „Angina" Fälle der „Diphtherie" erwähnt, 1862 acht Fälle mit einem, 1863 neunundzwanzig mit vier Todesfällen.

Inwieweit es sich in diesen Fällen um Erwachsene oder um Kinder gehandelt, ergeben die Berichte nicht. Ueber die Jahre von 1864 bis 1869 bin ich ohne Quellen. — Die Berichte über die drei ersten Jahre nach der veränderten Organisation des ärztlichen Dienstes der medicinischen Station, also über 1870, 1871 und 1872 ergeben nur „Anginen" resp. „Halsentzündungen", nicht Diphtherie, obwohl, laut Ausweis der Krankengeschichten, 1872 einige Fälle vorgekommen. Erst



Tabelle II. Verzeichniss der Erkrankungen und Sterbefälle an Diphtherie für ganz Hamburg in den einzelnen Monaten der Jahre 1872—1893.

Jahr		Januar	pCt.	Febr.	pCt.	März	pCt.	April	pCt.	Mai	pCt	Juni	pCt.	Juli	pCt	August	pCt.	Septbr.	pCt.	Octbr.	pCt.	Novbr.	pCt.	Decbr.	pCt.	Summe	pCt.
1872	Erkrankt	231	12	140	20	187	18	156	17	144	16	89	11	144	10	122	18	128	15	173	15	168	19	159	20	1841	15
	Gestorb.	29		29		35		27		24		10		15		15		20		26		32		32		294	
1873	Erkrankt	145	11	152	15	154	13	128	17	142	16	160	17	146	15	113	21	164	26	209	19	204	29	172	20	1889	18
	Gestorb.	16		24		20		18		23		28		23		24		44		41		44		36		341	
1774	Erkrankt	169	35	148	18	194	15	122	13	131	19	152	21	117	11	150	20	168	17	156	21	147	15	141	24	1795	19
	Gestorb.	44		27		31		23		25		33		16		31		33		33		22		34		352	
1875	Erkrankt	130	27	109	18	137	19	146	12	148	23	123	21	135	19	121	17	157	20	213	12	213	16	172	17	1804	18
	Gestorb.	35		20		27		18		35		26		19		21		32		27		35		30		325	
1876	Erkrankt	164	17	135	14	150	20	139	19	128	20	126	16	107	18	116	18	89	11	83	15	129	18	103	10	1469	17
	Gestorb	28		20		32		27		27		21		20		21		10		13		23		11		253	
1877	Erkrankt	134	9	99	11	131	17	154	11	151	17	162	11	120	9	115	9	79	11	85	19	113	11	131	19	1474	13
	Gestorb.	12		11		23		17		27		18		11		11		9		16		13		25		198	
1878	Erkrankt	127	15	149	14	153	19	167	12	185	12	157	19	120	16	110	15	125	12	124	17	172	13	177	15	1766	14
	Gestorb.	20		22		30		21		23		23		19		17		16		21		23		28		263	
1879	Erkrankt	153	11	131	11	149	12	204	12	240	10	177	12	169	10	172	11	147	11	190	12	212	10	230	20	2174	12
	Gestorb.	17		15		18		25		26		22		17		19		17		23		22		48		269	
1880	Erkrankt	182	14	172	22	209	19	207	12	173	15	165	11	148	14	132	14	165	9	216	11	188	14	238	19	2195	14
	Gestorb.	27		38		40		25		27		19		21		19		15		24		26		45		316	
1881	Erkrankt	177	9	162	8	171	9	183	14	228	10	177	12	204	9	202	10	189	10	257	16	236	24	255	11	2441	12
	Gestorb.	16		14		16		26		24		22		20		21		19		42		57		30		307	
1882	Erkrankt	255	17	189	12	288	10	200	11	210	15	262	8	243	11	198	15	315	14	303	10	312	13	212	16	2987	13
	Gestorb.	44		24		30		22		32		23		29		31		46		33		41		35		390	
1883	Erkrankt	224	17	222	10	238	18	241	14	237	14	263	11	227	11	173	15	223	8	221	11	180	13	218	17	2667	18
	Gestorb.	38		23		45		34		34		29		30		27		19		25		25		37		366	
1884	Erkrankt	211	16	278	13	238	16	251	17	198	18	199	14	210	9	262	15	290	12	292	16	262	21	234	18	2925	15
	Gestorb.	35		37		39		44		37		29		19		41		36		47		57		42		463	
1885	Erkrankt	243	15	266	12	309	11	292	15	267	15	309	17	255	22	217	15	307	14	312	16	292	16	278	21	3347	16
	Gestorb.	38		34		34		44		42		54		58		34		44		50		47		61		540	
1886	Erkrankt	263	16	184	19	248	15	224	16	302	16	271	14	284	15	224	19	379	14	474	17	484	17	355	20	3692	17
	Gestorb.	44		36		39		36		50		40		45		43		56		81		91		73		634	
1887	Erkrankt	323	19	398	22	433	17	328	19	385	16	382	14	310	17	240	9	300	14	320	18	265	9	233	15	3917	16
	Gestorb.	64		89		75		64		64		57		54		23		43		58		25		37		653	
1888	Erkrankt	221	14	203	15	215	18	205	18	225	18	275	17	200	18	171	15	252	16	285	17	354	16	348	16	2954	16
	Gestorb.	32		32		40		38		42		47		37		26		42		51		58		58		499	
1889	Erkrankt	330	22	207	18	301	15	234	14	256	10	294	11	283	18	265	9	283	13	256	14	237	18	205	21	3151	15
	Gestorb.	74		39		46		35		27		33		52		26		37		37		44		44		494	
1890	Erkrankt	220	15	156	20	241	16	243	19	200	22	161	13	147	17	178	15	222	14	225	12	187	13	148	12	2328	16
	Gestorb.	33		32		44		48		45		22		25		27		32		27		26		18		379	
1891	Erkrankt	170	14	142	14	161	11	122	17	166	16	109	8	132	14	120	5	140	12	189	12	147	23	109	17	1707	17
	Gestorb.	24		20		19		18		27		9		19		7		18		23		35		30		249	
1892	Erkrankt	128	15	129	15	161	19	147	10	149	17	137	19	126	19	107	16	91	16	144	15	157	12	227	14	1703	15
	Gestorb.	20		20		31		16		26		26		25		17		15		22		20		32		270	
1893	Erkrankt	181	7	186	11	186	13	261	16	212	13	236	11	191	14	197	12	247	15	258	17	315	21	242	18	2712	15
	Gestorb.	14		22		25		42		28		27		27		25		38		46		72		45		411	
Erkrankt		4381		3957		4654		4354		4477		4386		4018		3705		4460		4985		4974		4587		52938	
Gestorben		704		618		739		668		715		618		596		526		641		766		838		832		8261	
% d. Erkaukt.			16		15		15		15		15		14		14		14		14		15		16		18		14



Tabelle IIa. Verzeichniss der Aufnahme an Diphtherie im Allgem. Krankenhause nach Verhältniss der beiden Stationen.

Jahr.	Medicinische Station.	Chirurgische Station.	Medicinische Station = 1 gesetzt.	Summa.
1872	18	2	1 : 0,11	20
1873	32	6	1 : 0,18	38
1874	23	17	1 : 0,73	40
1875	27	8	1 : 0,29	35
1876	15	6	1 : 0,40	21
1877	—	18	—	—
1878	15	31	1 : 2,06	46
1879	41	45	1 : 1,09	86
1880	71	42	1 : 0,6	113
1881	40	79	1 : 1,97	119
1882	87	81	1 : 0,93	168
1883	170	125	1 : 0,73	295
1884	279	132	1 : 0,47	411
1885	309	179	1 : 0,57	488
1886	473	222	1 : 0,46	695
1887	300	177	1 : 0,59	477
1888	156	108	1 : 0,62	264
1889	339	132	1 : 0,38	471
1890	224	112	1 : 0,50	336
1891	92	88	1 : 0,95	180

(Ueber 38 Fälle der Gesammtaufnahme fehlt Auskunft über die Station.)

1873 wird, indessen nur von einer der vier Abtheilungen, über 12 Fälle von „Rachenbräune" berichtet. — In der mühsamen Arbeit des Durchsehens der mehr als 4500 Krankengeschichten haben mich meine Herren Assistenten Dr. Ostermayer und Dr. von Schrader mit aufopfernder Freundlichkeit unterstützt. — Leider erwiesen sich diese Krankengeschichten nicht durchweg so ergiebig als zu wünschen gewesen wäre. Namentlich bezüglich der Anamnese und der Auskunft über die Verhältnisse der bisherigen Umgebung der Kranken finden sich grosse Lücken, wie es nach Massgabe der Umstände kaum anders sein konnte. — Besonders bezüglich der Kinder, die behufs sofortiger Tracheotomie gebracht wurden, gestattete der Drang der Umstände keine eingehende Anamnese, die ohnehin von den erregten Angehörigen oder den Transporteuren kaum zu erheben war und, soweit sie erhoben worden, von dem viel beschäftigten Aufnahme-Assistenten erst dem behandelnden Assistenten colportirt werden musste, bei welcher Uebertragung sie natürlich so wenig gewann, als sie nachher von den jüngeren Kindern ergänzt werden konnte. Es ist demnach z. B. die Bestimmung des Krankheitstages oder die Auskunft darüber, ob im Hause noch anderweite Diphtheriefälle vorgekommen, nur in verhältnissmässig wenigen Fällen zu erlangen gewesen.

1872—1891. Gesammtsumme der Diphtherie-Aufnahmen 4358, † 1584 = 36,3 pCt.

A. Medicinische Station 2728
1. Erwachsene . . . . 1325 † 77
2. Kinder . . . . 1329 } † 505
3. Unbekanntes Alter . . . . 74 }

Rechnet man die mit unbekanntem Alter den Kindern zu so erhält man für diese: 35,9 pCt. andernfalls 37,9 pCt.
Rechnet man sie den Erwachsenen zu, so ergeben diese 5,5 pCt. andernfalls 5,7 pCt.

B. Chirurgische Station 1630
1. Erwachsene . . . . . 22 } † 996 { Tracheot. 957 †
2. Kinder . . . . 1608 } { ausserdem 39 †
996 †

Hierzu kommen noch weitere, in die Alterstabelle nicht mit aufgenommene 245 Erwachsene und 66 Kinder von meiner eigenen Abtheilung, die zum Theil späteren Jahren als 1891 angehören und daher nur für gewisse Zwecke verrechnet sind. Es sei sofort darauf hingewiesen, dass man nicht erwarten darf, überall die obigen Gesammtzahlen verwandt zu sehen, da bezüglich vieler derselben die in bestimmten Richtungen erforderlichen Daten fehlen.

Ich habe bei meiner Classificirung, vielleicht etwas willkürlich, als die obere Grenze des kindlichen Alters das vollendete 10. Jahr angenommen. — Es veranlasst mich dazu der ja allgemein bekannte und sich aus meinen Tabellen ergebende jähe Absturz der Mortalität der Diphtherie in dieser Lebensperiode, der vermuthen lässt, dass hier die Krankheit erzeugende Schädlichkeit Widerständen begegne, die mindestens zeitlich, wenn auch vielleicht nicht ursächlich mit dem erreichten Alter zusammenhängen. — Im Uebrigen dürfte es sich als ziemlich schwierig ergeben, eine andere Grenze zu finden, die gleichzeitig eine innere Nothwendigkeit und eine Verwendbarkeit besässe gegenüber Verhältnissen wie die, um welche es sich hier handelt. — In der That welche sollte man wählen? Will man nur die Verwundbarkeit durch Diphtherie als Maassstab gelten lassen, so zeigen die früheren Altersclassen bis auf das zehnte Jahr — auch das Säuglingsalter mit eingeschlossen — so allmälige Uebergänge der Mortalitätsscala, dass dort abzutheilen eben auch vollkommen willkührlich wäre.

Mit bürgerlichen Bestimmungen ist hier nichts gethan und die physiologischen Entwickelungsstadien lassen im Stich; denn ein Individuum nach dem Abschluss der ersten Zahnung „erwachsen“ zu nennen widerspricht nicht nur dem Sprachgebrauch; der Zahnwechsel aber und der Pubertätseintritt sind in ihrer Dehnbarkeit und Verschieblichkeit



keine geeignete Eintheilungsmomente, wo es sich um genauere Bestimmungen handelt. —

Nach diesen Präliminarien wollen wir uns zunächst beschäftigen mit dem Einfluss des Alters auf die Mortalität der Diphtherie, wie ihn die folgende Tabelle versinnlicht.

Tabelle III. Einfluss des Alters in 4127 Fällen.

Jahre.	Medicinische Station.			Chirurgische Station, fast ausschliesslich Tracheotomien.			Beide Stationen zusammen.		
	Geheilt.	Gestorb.	Procent. Mortalit.	Geheilt.	Gestorb.	Procent. Mortalit.	Geheilt.	Gestorb.	Procent. Mortalit.
Unter 1	5	17	77	3	34	91	8	51	86
1—2	38	68	64	34	179	84	72	247	77
2	50	53	51	68	152	69	118	205	63
3	80	80	50	126	185	59	206	265	56
4	108	76	41	127	138	52	235	214	47
5	89	45	33	90	84	48	179	129	41
6	113	47	29	47	64	57	160	111	40
7	119	43	26,5	37	44	54	156	87	35
8	86	31	26,4	13	19	59	99	50	33
9	66	17	20,4	7	6	46	73	23	23
10	78	20	20,4	7	9	56	85	29	25
10—12	125	3	2,3	2	3	60	127	6	4,5
12—15	144	5	3,3	3	9	75	147	14	8,6
15—20	474	13	2,6	—	—	—	—	—	—
20—30	450	6	1,3	—	—	—	—	—	—
30—40	64	2	3,0	—	—	—	—	—	—
40—50	14	2	12,5	—	—	—	—	—	—
50—60	3	—	—	—	—	—	—	—	—
60—70	3	—	—	—	—	—	—	—	—

Betrachten wir zunächst die Mortalität der medicinischen Station, so sehen wir diese vom zartesten Alter bis in das zehnte Jahr abfallen mit einer gewissen Gleichmässigkeit und so, dass die Differenzen zwischen den einzelnen Jahren sich, wenn schon nicht mathematisch genau, mit zunehmendem Alter verkleinern. Wir haben so:

1. unter 1 Jahr: 77 pCt.
2. 1—2 Jahren: 64 „ } Differ. 13 pCt.
3. 2 Jahre: 51 „ } „ 13 „
4. 4 „ 41 „ } „ 10 „
5. 5 „ 33 „ } „ 8 „
6. 6 „ 29 „ } „ 4 „
7. 7 „ 26,5 „ } „ 2,5 „

Vom 8. zum 9. und 10. Lebensjahre bereitet nun eine gegenüber den nächstvorigen Lebensjahren grössere Differenz (6 pCt.) den steilen, über 18 pCt. betragenden Abfall vor, den wir im 11. Lebensjahre zu verzeichnen haben. Nach dem 12. Lebensjahr bietet die proc. Mortalität — bei zum Theil recht ansehnlichen Zahlen der Fälle — sehr



niedere Ziffern, die im Jahrzehnt von 20—30 selbst bis auf 1,3 pCt. herabgehen. — Eine Steigerung im 5. Jahrzehnt bis auf 12,5 pCt. ist wohl, bei der geringen Zahl der Fälle (16), kaum statistisch zu verwerthen.

Wir werden uns übrigens erinnern, dass es sich auf der medicinischen Station nur um ca. 250 Tracheotomien gegenüber 2728 Fällen handelt, indess auf der chirurgischen die Tracheotomie (1528 auf 1630 Fälle) die Situation vollkommen beherrscht. In dieser — der chirurgischen Station — zeigen nun bis zum 5. Jahr — inclusive — die procentualen Mortalitäten gleichmässig einen Niedergang, bei dem sie aber wesentlich höher bleiben, als die der medicinischen Station, steigen dann wieder an und erreichen nur einmal — im 9. Jahr — als Minimum das 5. Jahr (48 pCt.), das sogar noch um 2 pCt. (46 pCt.) unterboten wird. Uebrigens soll den Verhältnissen der Jahre 9—15 kein hoher Werth beigelegt werden, da es sich nur um geringe Ziffern — im Ganzen 46 Fälle — handelt. — Vereinigt zeigen beide Stationen durch das Ueberwiegen der günstigeren Verhältnisse der medicinischen, einen ziemlich regelmässigen Rückgang der Mortalität, die im 10. bis 12. Jahr einen schroffen Abfall von über 20 pCt. macht, um zwischen 12.—15. Jahr (für eine nicht unbeträchtliche Krankenzahl) (161) wieder um mehr als 4 pCt. zu steigen.

Es darf vielleicht als eine Curiosität bemerkt werden, dass die procentische Mortalität der chirurgischen Station (laut Tabelle III) mit ansteigendem Alter der Patienten, sich gegenüber der der medicinischen immer ungünstiger gestaltet und in dieser Beziehung vom 3. Lebensjahr an eine ziemlich regelmässige (nur bei 3 und 4 unterbrochene) Reihe bildet. Setzen wir nämlich ein für alle Mal die Mortalität der medicinischen Station = 100, so erhalten wir für die chirurgische:

Lebensjahr.	Medicinische Mortalität sei	Chirurgische Mortalität ist
1.	= 100	118
1.—2.	= „	131
2.	= „	135
3.	= „	118
4.	= „	126
5.	= „	145
6.	= „	196
7.	= „	203
8.	= „	223
9.	= „	225
10.	= „	274

Als praktische Folgerung aus den Tabellen über procentuale Mortalität in den verschiedenen Lebensaltern dürfte sich ergeben, wie wenig anzufangen ist mit den gewöhnlichen Berichten über Heilerfolge bei Diphtherie, wo in vielen Fällen man kaum erfährt, ob es sich um Er-

wachsene gehandelt oder um Kinder, günstigen Falls etwa berichtet wird, wieviel „Kinder“ in Frage gekommen und selbst in den allerexactesten man höchstens noch hinzufügt, wieviel Säuglinge vorhanden gewesen. — Wenn man hier sieht, wie zwischen den 1jährigen und 8jährigen Kindern eine gleitende Scala von 77 pCt. bis 33 pCt. führt, wird man auf oben berührte Angaben kaum ein Gewicht legen, sondern seinem Urtheil genauere Alters-Angaben unterbreitet zu sehen wünschen. —

Gehen wir nun vom Einfluss des Alters auf die Mortalität über auf den Einfluss der Constitution auf dieselbe, so giebt uns darüber Tabelle IV Aufschluss.

Tabelle IV. Einfluss der Constitution in 1842 Fällen.

	Erwachsene.				Kinder.			
	Robust.		Zart.		Robust.		Zart.	
	Zahl der Fälle.	†	Zahl der Fälle.	†	Zahl der Fälle.	†	Zahl der Fälle.	†
1872	—	—	—	—	—	—	—	—
1873	12	1	3	1	4	3	4	4
1874	6	2	1	—	—	—	2	1
1875	5	2	1	1	1	1	—	—
1876	5	1	—	—	1	1	1	1
1877	—	—	—	—	—	—	—	—
1878	4	—	1	—	1	1	1	—
1879	7	—	3	1	3	2	—	—
1880	21	—	5	1	9	5	2	2
1881	16	1	4	—	—	—	—	—
1882	8	6	1	—	5	2	5	4
1883	20	3	17	4	39	11	17	4
1884	49	2	8	1	65	17	36	18
1885	74	5	35	7	106	39	30	16
1886	102	6	73	16	79	23	66	21
1887	107	6	47	4	37	12	56	26
1888	77	1	24	2	15	8	5	1
1889	123	10	31	—	81	20	31	15
1890	110	4	30	—	40	15	11	1
1891	21	2	9	2	15	3	14	2

Sie berichtet über im Ganzen 1842 Fälle und zwar über Erwachsene 1060, Kinder 782. Es ergiebt sich danach, dass:

I. Von den 1060 Erwachsenen

a) robuste Constitution zeigten 767
davon starben 52
demnach: Mortalität = 6,7 pCt.

b) zarte Constitution zeigten 293
davon starben 40
demnach: Mortalität = 13,6 pCt.

II. Von den 782 Kindern
a) robuste Constitution zeigten 501
davon starben 163
demnach: Mortalität = 32,5 pCt.
b) zarte Constitution zeigten 281
davon starben 116
demnach: Mortalität = 41,2 pCt.

Demnach ist bei Erwachsenen die Mortalität bei zarter Constitution im Verhältniss zur robusten ungünstiger als bei Kindern, wo sie bei gleichem Verhältniss 65,9 pCt. betragen müsste, statt wie thatsächlich 41,1 pCt.

Von zweifellosem Einfluss auf die Zukunft der Diphtheriekranken ist die Dauer der Zeit, die von Beginn ihrer Erkrankung bis zu ihrer Einlieferung in das Hospital verfliesst!

Tabelle V. Bekannt ist die Dauer der Krankheit vor Aufnahme in das Allgem. Krankenhaus in 1068 Fällen.

Krankheitstage vor der Aufnahme.	Kinder der medicin. Station.		Kinder der chirurg. Station.	
	Gestorben.	Geheilt.	Gestorben.	Geheilt.
0	3	2	—	2
1	34	139	34	13
2	41	125	57	56
3	48	77	63	49
4	14	32	29	7
5	6	22	29	11
6	7	10	5	5
7	2	7	2	—
8	18	23	35	27
9	—	2	3	—
10	—	2	6	3
11	—	—	1	2
12	1	1	1	—
13	—	—	—	—
14	1	2	3	6
	175	444	268	181

Tabelle Va. Nach Procent starben von den an folgenden Tagen der Krankheit aufgenommenen Fällen:

Tag der Krankheit.	Medicinische Station.	Chirurgische Station. (Tracheotomien.)
2.	19 pCt.	27 pCt.
3.	24 „	50 „
4.	38 „	56 „

Tag der Krankheit.	Medicinische Station.	Chirurgische Station. (Tracheotomien.)
5.	30 pCt.	80 pCt.
6.	21 „	72 „
7.	41 „	50 „
8.	22 „	— nur 2 Fälle.
9.	43 „	56 „

Die Anhänger der Serumeinspritzung behaupten, dass ihre angeblich so glänzenden Leistungen am ersten Tage resp. den beiden ersten Tagen der Krankheit beruhen auf der frühzeitigen Application des Mittels. Nach der beigefügten Tabelle möchte man versucht sein, einen sehr wesentlichen Antheil an diesen Erfolgen dem frühen Uebergang in Hospitalpflege zuzuschreiben. — Diese Tabelle umfasst leider aus den oben angeführten Gründen nur etwa $^1/_4$ der Gesammtzahl unserer Diphtheriefälle — nämlich 1068 Fälle — und die Aufnahme am ersten Krankheitstage, welche nur im Hospital Erkrankte betrifft, ist so gering, dass sie statistisch nicht verwerthbar ist. Es zeigt aber die Tabelle, abgesehen von diesem ersten Krankheitstage, für beide Stationen des Krankenhauses, also sowohl für die sofort als für die nicht oder doch nicht sofort tracheotomirten, eine für den frühesten Aufnahmetag geringste, von da für die medicinische Station bis zum 4., für die chirurgische bis zum 5. Tage ansteigende Mortalität. Derartige Mortalitätsminima freilich, wie sie jetzt die Annalen der Injectoren zieren, sind hier ausgeschlossen, weil damals Fälle von der Minderwerthigkeit in Bezug auf Gefahr, wie sie jetzt das Gros der früh Aufgenommenen bilden, überall nicht die Aufnahme suchten.

Nach dem erwähnten Anstieg findet — also in der medicinischen Station vom 4., in der chirurgischen vom 5. Krankheitstage an — auffälliger Weise ein Rückgang der Mortalität durch die nächsten 2 Tage statt. — Die Ziffern der dann folgenden beiden Tage sind zu gering, um mit einiger Wahrscheinlichkeit verrechnet zu werden; der 9. Krankheitstag aber mit (für beide Stationen) zusammen 103 Fällen zeigt dann wieder eine wesentliche Zunahme der Mortalität.

In 743 Fällen — d. h. 69,5 pCt. der Gesammtfälle — wurden die Kranken vor dem 4. Krankheitstag aufgenommen, davon starben 280 = 37,6 pCt.; in 325 Fällen — d. h. 30,4 pCt. der Gesammtfälle — wurden die Kranken nach dem 4. Krankheitstage aufgenommen — davon starben 163 = 50 pCt.

Heubner in seinem: „Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie“, die mir an Objectivität sein classisches Werk: „Ueber die luetische Erkrankung der Hirnarterien“ nicht zu erreichen scheinen —

denn die Objectivität verträgt sich nun einmal mit therapeutischen Bestrebungen schlecht, — Heubner fühlt sich gedrungen, der Diphtherie einen specifischen Fiebertypus zu vindiciren, an dessen Abweichungen, unter dem Einfluss des Heilserum, man des letzteren vorzügliche Einwirkung ganz deutlich wahrnehme. — Da haben wir also wieder die „typische Curve", die überall in den Köpfen spukt und im Typhus so viel Unheil an überflüssiger Therapie zu verantworten hat.

Ich möchte, so weit meine Erfahrung reicht, mich Vierordt anschliessen, denn atypischer als das Fieber bei Diphtherie kenne ich keines.

Ich habe auf Tabelle VI, VIa, VIb für im Ganzen 2704 Fälle die Resultate der Fiebermessungen zusammengestellt, und zwar gesondert für die Erwachsenen, für die Kinder der medicinischen und für die Kinder der chirurgischen Station. — Die Anordnung ist wohl leicht verständlich: die linke Hälfte jeder Einzeltabelle zeigt die Fälle mit einem Temperaturmaximum von über 39°, die rechte Hälfte solche mit dem Maximum von unter 39°. — In jeder Hälfte zeigt die linke Seite die Todes-, die rechte die Genesungsfälle. — Die einzelnen 4 Colonnen zeigen: einfache, septische, tracheotomirte Fälle und tracheotomirte Fälle, die septisch (Erklärung der beiden ersten Ausdrücke giebt die Tabelle). Den Ziffern am Anfang der Querlinien entspricht die Dauer des Fiebers an Tagen. Ich habe zur Bequemlichkeit des Lesers die in den beigefügten Fiebertabellen enthaltenen Beziehungen zwischen Fällen und deren Mortalität resp. Heilung procentisch berechnet in Tabelle VII.

Tabelle VII. Procentuale Mortalität in Rücksicht auf die Dauer und Höhe des Fiebers.

Fieber-Dauer in Tagen.	Erwachsene.				Kinder der medicin. Station.				Kinder der chirurg. Station.			
	Ueber 39°.		Unter 39°.		Ueber 39°.		Unter 39°.		Ueber 39°.		Unter 39°.	
	Gest. pCt.	Geh. pCt.	Gest. pCt.	Geh. pCt.	Gest. pCt.	Geh. pCt.	Gest. pCt.	Geh. pCt.	Gest. pCt.	Geh. pCt.	Gest. pCt.	Geh. pCt.
1	13,9	86	2,6	97,4	58,9	41	32	68	91,4	8,6	46,5	53,5
2	6,6	93,4	0,6	99,4	57,5	42,5	20,4	79,6	98,1	1,9	47	53
3	10,2	89,8	1,2	98,8	62,3	37,7	26,5	73,5	85	15	46,1	53,9
4	1,9	98,1	4	96	52,7	47,3	15,9	84,1	73,8	26,2	34,7	65,3
5	7,5	92,5	3,5	96,5	37,8	62,2	50	50	57,7	42,3	22,2	77,8
6	10,2	89,8	8,3	91,7	42	58	21,7	78,3	54,2	45,8	27,7	72,3
7	17,2	82,8	22,2	77,8	40	60	29,4	70,6	58	42	18,1	81,9
8	0	100	11,1	88,9	45,5	54,5	28,5	71,5	45,5	54,5	21,4	78,6
9	6,6	94	0	100	38,2	61,8	29,4	70,6	38,2	61,8	23,5	76,5
10	20	80	0	100	50	50	12,5	87,5	50	50	12,5	87,5
10—15	16,6	83,4	0	100	39,7	60,3	35,7	64,3	39,7	60,3	35,7	64,3
Ueber 15	—	—	—	—	66,6	33,4	—	—	66,6	33,4	—	—



Natürlich kann diese Berechnung einen relativen Werth nur beanspruchen insofern sie etwas grösseren Ziffern entnommen ist. Durch Vergleichung der letztgenannten Tabelle VII mit den drei folgenden: VI, VIa, VIb wird der Leser in den Stand gesetzt, für sich selber darüber zu urtheilen, welche von den Positionen er als Unterlage für eine procentualische Berechnung brauchbar hält. Betrachten wir zunächst die Fiebertabelle der Erwachsenen.

Tabelle VI. Mortalität bei verschiedener Fieberhöhe und Fieberdauer.

Dauer in Tagen.	A. Maximum über 39°.									B. Maximum unter 39°.								
	Gestorben.					Genesen.				Gestorben.					Genesen.			
	Fälle.	Einfach.	Septisch.	Tracheotomirt.	Tracheot. u. Septisch.	Einfach.	Septisch.	Tracheotomirt.	Tracheot. mit Septisch.	Fälle.	Einfach.	Septisch.	Tracheotomirt.	Tracheot. mit Septisch.	Einfach.	Septisch.	Tracheotomirt.	Tracheot. mit Septisch.
1	43	2	4	—	—	37	—	—	—	114	1	2	—	—	110	1	—	—
2	90	4	—	1	1	82	2	—	—	151	1	—	—	—	148	2	—	—
3	107	2	4	4	1	95	1	—	—	78	—	1	—	—	77	—	—	—
4	52	—	1	—	—	50	—	1	—	25	—	—	—	1	24	—	—	—
5	53	2	2	—	—	47	1	1	—	28	—	1	—	—	26	1	—	—
6	39	1	3	—	—	34	1	—	—	12	—	1	—	—	11	—	—	—
7	29	—	5	—	—	21	2	—	1	9	1	1	—	—	7	—	—	—
8	7	—	—	—	—	6	1	—	—	9	—	1	—	—	5	3	—	—
9	15	—	1	—	—	13	—	1	—	2	—	—	—	—	2	—	—	—
10	5	—	1	—	—	3	1	—	—	3	—	—	—	—	2	1	—	—
10—15	12	1	1	—	—	8	2	—	—	2	—	—	—	—	2	—	—	—
über 15	5	—	1	—	—	4	—	—	—	4	—	—	—	—	4	—	—	—
	457	12	23	5	2	400	11	3	1	437	3	7	—	1	418	8	—	—

Zusammen 894 Fälle. † 53.

NB. Unter „einfache Fälle" sind: Nicht-Tracheotomirte verstanden.
„ „septische Fälle" „ : „ „ die septisch verstanden.

Eine Vergleichung der Gesammtzahlen der Fälle mit höherem gegenüber denen mit minder hohem Temperaturmaximum lässt erkennen, dass im Ganzen das erstere den schwereren Fällen entsprochen habe. Wir finden für das höhere Temperaturmaximum 457 Fälle mit 9,1 pCt. Mortalität gegenüber 437 Fällen mit 2,5 pCt. Mortalität für das geringere. Diesem allgemeinen Gesetz wird aber innerhalb der einzelnen Positionen nicht immer Folge gegeben. So finden wir z. B. unter den Fällen mit minder hohem Temperaturmaximum, bei denen das Fieber 4 Tage dauerte, auf 25 Fälle einen Todten, indessen Fälle von gleicher

Fieberdauer aber mit **hohem** Temperaturmaximum erst auf 52 Fälle einen Todten aufweisen. — Aehnlichem Verhältniss begegnen wir bei den Fällen mit 7tägiger Fieberdauer, wo das niedrigere Maximum auf 9 Fälle : 2, das höhere auf 29 : 5 Todte aufweist.

Ein Einfluss der **Fieberdauer** in **der Weise**, dass der längeren Dauer die grössere Mortalität entspräche, ist **nicht** zu erkennen, wenigstens nicht, soweit es sich um grössere Zahlen von Fällen handelt. — Wir finden z. B. unter den Fällen mit **höherem** Temperaturmaximum bei denjenigen mit nur 1tägiger Fieberdauer eine **grössere** Mortalität, als bei 2-, 3-, 4-, 5- und 6tägiger Dauer; bei 2- und 3tägiger Dauer eine grössere als bei 4tägiger; bei 3tägiger eine ebenso grosse als bei 6tägiger. — Bei den Fällen mit **niederem** Temperaturmaximum machen sich zum Theil ähnliche Verhältnisse geltend: bei 1tägiger Fieberdauer ist die Mortalität grösser als bei 2- und 3tägiger, bei 4tägiger grösser als bei 5tägiger.[1]) — Betrachten wir nun die Fieberverhältnisse der Kinder von der chirurgischen Station.

Tabelle VIa. Kinder (der **chirurgischen** Station).. Mortalität bei verschiedener Fieberhöhe und Fieberdauer.

Dauer in Tagen.	A. Maximum über 39°.									B. Maximum unter 39°.								
	Gestorben.					Genesen.				Gestorben.					Genesen.			
	Zahl der Fälle.	Einfache.	Septische.	Tracheotomirte.	Tracheot. mit Sepsis.	Einfache.	Septische.	Tracheotomirte.	Tracheot. mit Sepsis.	Zahl der Fälle.	Einfache.	Septische.	Tracheotomirte.	Tracheot. mit Sepsis.	Einfache.	Septische.	Tracheotomirte.	Tracheot. mit Sepsis.
1.	47	1	2	28	12	—	—	4	—	43	—	—	12	8	3	—	20	—
2.	111	1	3	70	35	—	—	2	—	51	—	—	15	9	1	1	25	—
3.	127	1	—	76	31	4	1	13	1	39	1	—	14	3	1	—	18	2
4.	84	—	2	44	16	2	—	19	1	23	—	—	4	4	2	—	15	—
5.	71	1	—	26	14	2	—	26	2	27	—	—	4	2	—	—	20	1
6.	70	+	3	22	13	2	—	27	3	18	1	—	—	4	—	—	12	1
7.	62	—	4	26	6	1	—	25	—	11	—	—	2	—	—	—	9	—
8.	68	—	2	17	12	1	—	34	2	14	—	—	3	1	—	—	10	—
9.	34	1	—	9	3	—	—	20	1	17	—	—	4	1	4	1	7	—
10.	26	—	—	11	2	—	—	13	—	8	—	—	1	—	—	—	7	—
	700	5	16	329	144	12	1	183	10	251	2	—	59	32	11	2	143	4

Total 951 Fälle. † 587.

NB. Unter „Einfache Fälle" sind hier: „Nicht-Tracheotomirte" verstanden.
„ „Septische Fälle" „ „ „Nicht-Tracheotomirte die septisch" verstanden.

---

1) Nun muss man ja allerdings berücksichtigen, dass hier auf die gestorbe-



Es handelt sich hier, wie bemerkt, fast ausschliesslich (in einem Verhältniss von 1528 : 102) um Tracheotomirte.

Bericht über die Temperatur finden wir hier in 951 Fällen, von denen 700 das Temperaturmaximum über 39°, 251 dagegen dasselbe unter 39° zeigten.

Aehnlich wie bei den Erwachsenen finden wir die grössere Mortalität auch hier auf Seite des höheren Temperaturmaximums, und zwar mit 494 Todten auf 700 Fälle = 70,5 pCt., gegenüber 93 Todten auf 251 Fälle = 37 pCt. für das geringere Maximum.

Unähnlich verhalten sich die Fälle bei den Kindern darin, dass die Differenz zwischen den Mortalitäten auf beiden Seiten (70,5 : 37) bei ihnen grösser ist als bei den Erwachsenen (9 : 2,5), und zwar im Verhältniss von 33,5 : 6,5, — sowie ferner darin, dass Ausnahmen von dem Gesetz, wie sie bei den Erwachsenen für einzelne Positionen erweislich, hier nicht vorkommen.

Aeusserst interessant ist die Uebereinstimmung der hier betrachteten Fälle mit den Erwachsenen, — interessant um so mehr, als sie auch bei den Kindern der medicinischen Station sich zeigt — darin, dass auch hier die Fieberdauer annähernd im umgekehrten Verhältniss der Gefahr steht, so dass, je länger die Fieberdauer um so geringer die Mortalität. — Zwar ist — und sowohl auf Seite des höheren als des minder hohen Maximums die Mortalität bei 2tägiger Fieberdauer um ein weniges (98,1 pCt. : 91,4 pCt. und 47 pCt : 46,5 pCt.) höher als bei 1tägiger, dagegen ist sie auf beiden Seiten — und zwar sehr wesentlich! — geringer bei 3-, 4-, 5-, 6-, 7-, 8-, 9tägiger Dauer des Fiebers als bei 2tägiger; ja es lässt bis zum 6. Tage der Abstieg der Mortalität gegenüber dem Anstieg der Fieberdauer eine gewisse Regelmässigkeit erkennen. Man sieht, dass, im Ganzen betrachtet, beiderseits vom 2. bis zum 9. Fiebertag (auf Seite der geringeren Maximaltemperatur selbst bis zum 10.) eine Abnahme der Mortalität statt hat, die auf Seiten der höheren Maximaltemperatur nur 1mal (am 7. Fiebertage), auf Seiten des geringeren 3mal (am 6., 8. und 9. Tage) durch kleine unregelmässige Anstiege unterbrochen wird. — Bei 10tägigem oder mehr als 10tägigem Fieber hat bei höherem wie bei geringerem Fiebermaximum wieder ein Anstieg der Mortalität statt, der aber nur auf Seite des höheren Maximums einigermassen beträchtlich ist, ohne die Höhe desselben bei dem 4 Tage anhaltenden Fieber zu erreichen.

---

nen Fälle bezüglich der Fieberdauer weniger Gewicht gelegt werden kann, als auf die überlebenden — also weniger auf die bei längerer Fieberdauer abnehmenden Sterbeprocente, als auf die unter gleichen Umständen zunehmenden Heilungsprocente, weil ja im ersteren Fall das Fieber durch den Tod gewaltsam unterbrochen worden, man also nicht erfährt, für welche Dauer es veranlagt gewesen.



Obgleich im Ganzen ebenfalls eine abnehmende Mortalität bei zunehmender Fieberdauer, doch mit viel geringerer Regelmässigkeit als die Kinder der chirurgischen Station, zeigen die Kinder der medicinischen Station.

Tabelle VIb. Kinder (der medicinischen Station). Mortalität bei verschiedener Fieberhöhe und Fieberdauer.

Dauer in Tagen.	A. Maximum über 39°.									B. Maximum unter 39°.								
	Gestorben.					Genesen.				Gestorben.					Genesen.			
	Fälle.	Einfache.	Septische.	Tracheotomirte.	Tracheot. mit Sepsis.	Einfache.	Septische.	Tracheotomirte.	Tracheot. u. Septische.	Fälle.	Einfache.	Septische.	Tracheotomirte.	Tracheot. u. Septische.	Einfache.	Septische.	Tracheotomirte.	Tracheot. u. Septische.
1	39	6	10	7	—	15	1	—	—	75	5	17	1	1	43	6	2	—
2	80	16	9	17	4	30	3	1	—	83	6	8	2	1	59	3	4	—
3	77	7	26	9	6	27	2	—	—	79	5	13	2	1	54	2	2	—
4	72	12	18	6	2	30	2	2	—	44	2	4	1	—	31	3	3	—
5	74	6	12	4	6	40	2	3	1	24	2	6	2	2	9	2	1	—
6	50	5	9	4	3	25	1	2	1	23	2	2	—	1	15	1	2	—
7	35	3	7	2	2	17	1	2	1	17	1	1	1	2	10	1	1	—
8	30	3	2	2	2	20	1	1	—	11	1	1	—	—	7	2	—	—
9	25	5	3	2	2	9	1	3	—	8	—	—	1	1	4	1	1	—
10	6	—	2	1	—	2	—	1	—	6	1	1	—	—	2	—	2	—
	489	63	98	54	27	215	14	15	3	370	25	53	10	9	234	21	18	—

Total: 859 Fälle.

NB. Unter „einfache Fälle“ sind hier: „Nicht-Tracheotomirte“ verstanden.
„ „septische Fälle“ „ „ : „Nicht-Tracheotomirte, die septisch sind“, verstanden.

Es hat das vielleicht seinen Grund in der Ungleichmässigkeit des Materials, das, während es dort fast ausschliesslich aus Tracheotomirten besteht, hier solche nur in einem kleinen Verhältniss (240 auf 1329) zeigt.

Bekannt sind für die Kinder der medicinischen Station die Temperaturen in 859 Fällen, von denen 489 Temperaturmaxima über 39° zeigten, mit 242 Todten; dagegen 370 Maxima unter 39° mit 97 Todten, demnach resp. 49,4 und 26,2 pCt.

Es waren unter diesen 859 Fällen 136 Tracheotomien, während sich unter 951 Kindern mit bekannter Temperatur von der chirurgischen Station 904 Tracheotomien befanden (also resp. 15 pCt. und 95 pCt.).

Die Differenz zwischen der Mortalität für das höhere und der für das niedere Maximum beträgt also für die medicinische Station 23,2 pCt.

und es verhalten sich demnach die Differenzen zwischen der procentischen Mortalität für die höheren und die für die geringeren Temperaturmaxima für die Erwachsenen, die Kinder der medicinischen und die der chirurgischen Station resp. wie 6,5 : 23,2 : 33,5 = 1 : 3,5 : 5.

A. Unter den Fällen der chirurgischen Station fanden sich:
   1. auf 802 mit hohem Temperaturmaximum 180 Fälle = 22,4 pCt. von Sepsis, darunter 163 Tracheotomien;
   2. auf 265 mit niederem Temperaturmaximum 41 Fälle = 15,4 pCt. von Sepsis, darunter 37 Tracheotomien.

B. Unter den Kindern der medicinischen Station:
   1. auf 583 mit hohem Temperaturmaximum 162 Fälle = 27,7 pCt. von Sepsis, darunter 32 Tracheotomien;
   2. auf 393 mit niederem Temperaturmaximum 86 Fälle = 21,8 pCt. von Sepsis, darunter 33 Tracheotomien.

C. Unter den Erwachsenen:
   1. auf 457 mit hohem Temperaturmaximum 37 Fälle = 8 pCt. von Sepsis, darunter 3 Tracheotomien;
   2. auf 437 mit niederem Temperaturmaximum 16 Fälle = 3,6 pCt. von Sepsis, darunter 1 Tracheotomie.

Aus dem hier Mitgetheilten scheint, soweit die Daten reichen, hervorzugehen, dass das Fieber bei der Diphtherie eine etwas zweideutige Rolle spielt: Einerseits haben wir gesehen, dass im Allgemeinen das höhere Fieber die schwereren Fälle begleitet; andererseits hat sich herausgestellt, dass die Gefahr im umgekehrten Verhältniss zur Fieberdauer steht, so dass der längeren Dauer die geringere Mortalität entspricht und zwar gilt letzteres Gesetz ebensowohl für die hohen als für die minder hohen Temperaturen. — Daraus folgt mit Nothwendigkeit, dass, wie immer jenes häufigere Zusammengehen der schwereren Fälle mit den Temperaturen zu erklären sei, dem Fieber als solchem ein wesentlich schädigender Einfluss nicht zugeschrieben werden kann, man müsste denn annehmen wollen, dass eine Schädlichkeit sich bei längerer Einwirkung in ihr Gegentheil verwandle.

Unter diesen Umständen ist es begreiflich, dass die Höhe des Fiebers prognostisch nicht verwerthet werden kann, da nicht vorauszusehen, wie lange die Krankheit dauern werde, weil sich mit der längeren Dauer ein belastendes Moment in ein entlastendes zu verwandeln scheint.

Aber auch hiervon abgesehen, zeigt uns die Tabelle der procentischen Mortalität bei den hohen Temperaturen neben Todesfällen derartig hohe Ziffern für die Heilungsfälle[1]), dass man eine Directive nach einer oder nach der anderen Seite nicht gewinnen kann. — Ein

1) Eine Ausnahme machen nur die Zahlen für die beiden ersten Tage unter den Fällen der chirurgischen Station mit hohem Maximum.



ähnliches Verhältniss zeigt sich bei der minder hohen Temperatur, wo die Zahl der Todesfälle neben den Heilungsfällen zu sehr ins Gewicht fällt, um eine einigermassen sichere Voraussage auf Grund des Fiebers zu gestatten.

Das Vorkommen von Sepsis bei höherer Temperatur verhält sich in seiner Häufigkeit gegenüber dem Vorkommen bei niederer Temperatur:

a) bei Erwachsenen . . . . wie 1 : 0,4
b) „ Kindern der chirurgischen Station „ 1 : 0,6
c) „ „ „ medicinischen „ „ 1 : 0,7.

Das Vorkommen von Tracheotomien bei höherer Temperatur verhält sich in seiner Häufigkeit gegenüber dem Vorkommen bei niederer Temperatur:

a) bei Erwachsenen . . . . wie 1 : 0,33
b) „ Kindern der chirurgischen Station „ 1 : 0,22
c) „ „ „ medicinischen „ „ 1 : 1,03.

Dass nicht die Temperaturverhältnisse, sondern ganz andere Dinge von überwiegendem Gewicht für die Prognose sind, zeigt sich auch in einem Vergleich zwischen den Kindern der chirurgischen und denen der medicinischen Station, von denen bei ersteren, wie oben erwähnt, Tracheotomien im Verhältniss von 95,2 pCt. vorkommen, indessen letztere deren nur 10 pCt. aufweisen. – Es starben nun:

1. Bei Temperaturmaximum von über 39°:

a) von Kindern der chirurgischen Station: 622 von 889 = 69,9 pCt.,
b) „ „ „ medicinischen „ 311 „ 639 = 48,6 „

2. Bei Temperaturmaximum von unter 39°:

a) von Kindern der chirurgischen Station: 128 von 304 = 42 pCt.,
b) „ „ „ medicinischen „ 77 „ 307 = 25 „

Von den mit Temperaturmaximum unter 39° Gestorbenen starben:

	chirurgische Station:	medicinische Station:
an Larynxdiphtherie resp. Tracheotomien	54	6
„ Sepsis	32	80
„ Bronchialdiphtherie	12	10
„ Herzverfettung	8	2
„ Nephritis	1	4
„ Bronchopneumonie	1	2
„ Pneumonie	—	1
„ Tuberculose	—	1
„ Drüsenvereiterung	—	1
„ Atrophie	—	1
„ ? ? ?	—	1

Im Anschluss an die Mittheilungen über das Fieber wollen wir die Albuminurie betrachten. — Ich muss aber leider mit dem Bekenntniss beginnen, dass es mir unmöglich ist, aus meinen Quellen zu bestimmen,



in wie vielen der Fälle von Albuminurie es sich um den Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung, resp. um eine Begleiterscheinung des Fiebers gehandelt, in wie vielen eine Localerkrankung im Spiel gewesen. — In einer sehr kleinen Zahl von Fällen findet man Bericht über mikroskopische Urinuntersuchung, die eine Nephritis erweist, doch ist dieselbe gegenüber der Gesammtzahl der Fälle von Albuminurie zu gering, als dass man sich geneigt fühlte, alle übrigen, lediglich auf Grund der fehlenden Angabe, unter die Allgemeinerscheinungen zu rechnen. Ich habe indessen in dem so eben eingestandenen Mangel keinen Grund gesehen, die folgenden Mittheilungen über Albuminurie zu unterdrücken, da man ihnen immerhin unter Umständen einen kleinen Beitrag zu den ohnehin nicht allzu reichlichen Anhaltspunkten für die Prognose entnehmen mag.

Wie beifolgende Tabelle ergiebt, finden sich auf 4512[1]) Diphtheriekranke im Ganzen 1034 Fälle von Albuminurie, demnach = 22,9 pCt.

Tabelle VIII. Albuminurie.

Jahres-zahl.	Medicinisch.			Medicinisch.			Chirurgisch.		
	Zahl der Erwachs.	Album. in Fällen.	†	Zahl der Kinder.	Album. in Fällen.	†	Zahl der Fälle.	Album. in Fällen.	†
1872	16	4	1	2	—	—	2	—	—
1873	20	1	—	12	3	3	6	—	—
1874	16	5	1	7	5	2	17	2	1
1875	20	5	1	7	1	—	8	2	1
1876	10	4	—	5	2	2	6	1	1
1877		vacat			vacat		18	3	1
1878	12	2	—	3	2	—	30	8	4
1879	26	1	—	15	—	—	45	4	2
1880	41	4	1	30	2	—	42	3	2
1881	37	4	1	3	—	—	78	1	1
1882	41	4	3	46	9	7	81	4	3
1883	56	30	8	114	14	7	125	3	2
1884	89	7	2	190	47	19	132	50	20
1885	137	12	2	172	43	23	179	62	23
1886	188	20	5	285	71	32	222	88	59
1887	179	15	11	121	31	15	177	90	46
1888	124	29	6	32	9	6	108	80	53
1889	189	35	12	150	32	18	77	23	18
1890	153	15	2	71	24	8	49	39	21
1891	46	7	—	46	8	2	88	15	10
Meine Abth. 1891—1894	245	33	3	66	14	8	—	—	—
	1645	237	59	1377	317	152	1490	480	268

1) Hier sind Kranke aus den Jahren nach 1891 mit einbezogen.



Daran sind betheiligt:

a) Erwachsene . . . . 1645 in 237 Fällen = 14 pCt.

b) Kinder der medicin. Station . 1377 „ 317 „ = 23 pCt.

c) „ „ chirurg. „ . . 1490 „ 480 „ = 32 pCt.

Die Mehrbetheiligung der Kinder von der chirurgischen Station — wie mehrfach erwähnt, fast ausschliesslich Tracheotomirte — mag vielleicht zum Theil ihre Begründung finden in den der Operation vorausgegangenen Stauungsverhältnissen.

Für die Erwachsenen beträgt die Mortalität der Albuminuriker. 25 pCt.

Für die Kinder der medicinischen Station beträgt die Mortalität der Albuminuriker . . . . 47 pCt.

Für die Kinder der chirurgischen Station beträgt die Mortalität der Albuminuriker . . . . 55 pCt.

Die folgende Tabelle IX scheint, wenn man die Angaben von 1872 bis 1876 incl. wegen der geringen Ziffern der Krankenhaus-Aufnahmen unberücksichtigt lässt, ein gewisses, wenn auch nicht sehr constantes Verhältniss zu erweisen zwischen der Häufigkeit des Vorkommens von Albuminurie in den Krankenhausfällen und der Höhe der Mortalität der Epidemie überhaupt.

Tabelle IX veranschaulicht die Häufigkeit des Vorkommens von Albuminurie in den Krankenhausfällen von Diphtherie gegenüber der Mortalität der gesammten Epidemie.

Jahr.	Zahl der Fälle im Krankenhaus.	Albumin. in pCt. der Fälle.	Gesammt-Mortalität in pCt. der Fälle.	Zahl aller Fälle.
1872	20	20	16,2	1829
1873	38	10	18,2	1914
1874	40	30	19,7	1790
1875	35	23	18,2	1800
1876	21	33	17,5	1461
1878	45	26	15,1	1752
1879	86	5	12,5	2212
1880	113	8	14,2	2180
1881	118	4	12,6	2436
1882	168	10	12,9	2981
1883	295	15	13,8	2659
1884	411	18	15,9	2949
1885	484	23	16,1	3356
1886	695	25	16,9	3681
1887	477	28	16,7	3909
1888	264	45	16,8	2931
1889	416	21	15,7	3153
1890	273	28	16,4	2365
1891	180	16	14,5	1699



Was das Verhalten des Fiebers in den Fällen von Albuminurie betrifft, so erhalten wir darüber Auskunft in 915 Fällen. Von diesen hatten:

	Medicinische Station:	Chirurg. Station:
1. Albuminurie mit hohem Fieber	314 davon septisch 126 (40 pCt.)	374 davon septisch 94 (25 pCt.)
2. „ „ niedrem „	132 davon septisch 54 (40 pCt.)	95 davon septisch 19 (20 pCt.)

Bekanntlich hat Heubner die Beobachtung gemacht und zwar an je 141 und 148 Diphtheriefällen, dass bei den Unbeeinflussten (d. h. durch Heilserum) die Abstossung des Belages in der „weitaus grössten Majorität der Fälle" sich am 8. Tag und jenseit desselben ereigne, indessen bei den Serumfällen die häufigste Abstossung am 6. Tage erfolge und überhaupt die Majorität der Abstossungen diesseit des 8. liege. — Es dürfte sich lohnen den ersten Theil dieser Behauptung an einem etwas grösseren Material von durch Serum Unbeeinflussten auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

Es steht mir für diesen Zweck die Beobachtung über die Dauer des Belags in 2440 Diphtheriefällen zu Gebot.

Tabelle X. Dauer des Belags in 2440 Fällen von Diphtherie.

Dauer in Tagen.	Kinder der medicin. Station.			Kinder der chirurg. Station.			Erwachsene.		
	Fälle.	Genesen.	Gestorben.	Fälle.	Genesen.	Gestorben.	Fälle.	Genesen.	Gestorben.
1	32	6	26	54	—	54	31	31	—
2	62	31	31	124	4	120	126	123	3
3	108	63	45	94	8	86	178	175	3
4	129	90	39	55	12	43	163	160	3
5	92	77	15	66	33	33	128	127	1
6	80	61	19	97	68	29	86	86	—
7	64	53	11	67	44	23	76	75	1
8	44	39	5	52	37	15	41	41	—
9	46	38	8	28	21	7	44	44	—
10	39	35	4	14	11	3	31	31	—
11	26	23	3	6	3	3	8	8	—
12	29	28	1	7	4	3	17	16	1
13	15	11	4	6	3	3	11	10	1
14	16	13	3	—	—	—	5	4	1
Ueber 14	27	25	2	—	—	—	16	16	—

NB. Unter den Fällen von Dauer über 14 Tage kommt jede Dauer von 15 bis zu 24 Tagen vor.

Da jedoch diese Beobachtung sich nur bezieht auf die Dauer während des Aufenthaltes im Krankenhause, ist sie nicht ohne Weiteres zu benutzen gegenüber den Heubner'schen Fällen, in denen es sich handelt um die Dauer der Krankheit überhaupt. — Es werden

vielmehr für die beabsichtigte Prüfung nur die Kranken zu verwenden sein, von denen die Dauer der Krankheit vor ihrer Aufnahme in's Krankenhaus bekannt ist. Ich habe bereits oben bei einer andern Gelegenheit hingewiesen auf die Schwierigkeiten, die dieser Ermittelung entgegen stehen, auf deren Ueberwindung man vielleicht nicht immer grosse Energie verwendete. Wie dem auch sei, in dem hier erforderlichen Sinn verwendbar, d. h. bekannt bezüglich ihrer Dauer vor der Aufnahme sind von jenen 2440 Fällen nur 1516

darunter: Erwachsene 1014

Kinder 502

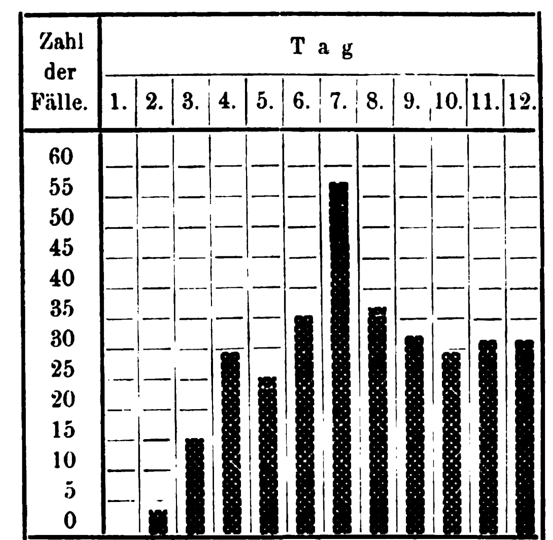
Nach Abzug der Gestorbenen verbleiben

Erwachsene 970

Kinder 381

Von den letzteren sind auf Tabelle X aus daselbst angeführtem Grunde nur 318 für die betreffende Curve verwendet worden.

Tabelle XI. Curve des Abstossungstermins a) bei Kindern.



Es handelt sich hier um 502 Kinder, deren Anamnese ermittelt war. Davon 121 vor der Abstossung Gestorbene. Bleiben Genesene 381.

Von diesen ab: 63 mit zweifelhaften Angaben über Bestand der Krankheit „seit mehr als 8 Tagen." Bleiben 318, deren Abstossungstermin die Curve zeigt.

Die Grundlage der folgenden Curve bilden 970 genesene Erwachsene, d. h. Individuen von über 10 Jahren.

Hier sind, wegen der grösseren Zuverlässigkeit der Angaben, auch die Fälle mitgezählt, die eine Erkrankungsdauer bis zu 14 Tagen vor der Aufnahme behaupteten.



Tabelle XIa. Curve des Abstossungstermins b) bei Erwachsenen.

Zahl der Fälle.	Tag 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
150															
140															
130															
120															
110															
90															
80															
70															
60															
50															
40															
30															
20															
10															
0															

Die Curven ergeben nun, dass, was Heubner von den Serumfällen behauptet, genau zutrifft für die unsren nicht von Serum beeinflussten, mit der einzigen Abweichung für die Kindercurve, dass das Maximum der Abstossungen auf den 7. statt auf den 6. Tag fällt, indessen aber Heubner's Serumcurve von unsrer unbeeinflussten darin wesentlich übertroffen wird, dass in dieser schon am 3. Tage die „recht häufige“ Abstossung erfolgt, die Heubner für die seine erst auf den 4. und 5. verlegt. Im Ganzen erfolgen von 318 Abstossungen in unsrer Curve 160 bis zum 7. Tage inclusive, indessen auf den 8. und die ferneren Tage 158 fallen.

In der Curve für die Erwachsenen, tritt die Bevorzugung früher Tage für die Abstossung viel schärfer hervor; hier sehen wir das Maximum derselben bereits auf den 5. Tag fallen, und von 970 Abstossungen vollziehen sich 626 bis zum 7. Tage inclusive, indess auf die ferneren 8 Tage nur 344 entfallen.

Man sieht also, dass auch ohne Heilserum in der Mehrzahl der Fälle die Abstossung vor dem 8. Tag erfolgt und dass demnach Heubner nicht berechtigt ist, diese Erscheinung auf Rechnung des Serumeinflusses zu setzen. — Man sieht aber auch, wie gefährlich es ist, mit derartig kleinen Zahlen, wie Heubner, zumal unter dem Einfluss der Voreingenommenheit für eine Theorie oder ein bestimmtes therapeutisches Verfahren Statistik zu treiben und wie bei solchen Unternehmungen gewonnene Resultate von der nächsten auf gleich grosse oder wenig grössere Zahlen gestützten Statistik vernichtet werden. Zur Begründung allgemeiner Gesetze bedarf es eben sehr grosser Zahlen.

Solcher Beeinflussung aber unterliegen, um das noch einmal zu sagen, die meisten Therapeuten bezüglich der z. Z. gerade von ihnen begünstigten Massnahmen. — Mit den von Heubner beobachteten Erscheinungen hat, wie unsere Tabellen beweisen, das Serum genau so wenig zu thun wie die Koch'schen Vorkehrungsmittel mit dem zeitweiligen Ausbleiben der Cholera, die, wie jeder Nichtbakteriologe weiss, lange bevor sie von Koch bedrängt wurde, durch Jahre und selbst Jahrzehnte auszuruhen pflegte von den Verwüstungen, die sie angerichtet. —

Können wir gleich eine grosse Anzahl unserer Beobachtungen über die Dauer des Belags in der Diphtherie gegenüber Heubner's Behauptungen nicht verwerthen, so haben doch diese, wie die betreffende Tabelle ergiebt, in andrer Richtung ein Interesse. — Es stellt sich nämlich an einer ganz beträchtlichen Zahl von Fällen zweifellos heraus, dass mit der Dauer des Belags die Zahl der Heilungen zunimmt. Es gilt dies indessen nur für Kinderfälle; für Erwachsene kann das Gesetz um deswillen nicht zur Geltung kommen, weil ihr Heilungsverhältniss bereits bei nur 1tägiger Dauer 100 pCt. beträgt, demnach nicht mehr wachsen kann und sich in kleinen Schwankungen bis zum Minimum von 97 pCt. um die Zahl 100 pCt. bewegt. Ihre Gesammtzahl beträgt 961, indessen die der Kinder = 1479, wovon auf die medicinische Station 809, auf die chirurgische 670 kommen.

Betrachten wir die procentualen Genesungsfälle, so haben wir:

Tabelle XII zeigt die procentualen Heilungen bei verschiedener Dauer des Belages für 1479 Kinder.

Dauer des Belags:	Medicinische Station:	Chirurgische Station:
1. Tag	Heilungen 18 pCt.	Heilungen 0 pCt.
2. „	„ 50 „	„ 3 „
3. „	„ 58 „	„ 8 „
4. „	„ 69 „	„ 21 „
5. „	„ 83 „	„ 50 „
6. „	„ 76 „	„ 70 „
7. „	„ 82 „	„ 65 „
8. „	„ 88 „	„ 71 „
9. „	„ 82 „	„ 76 „
10. „	„ 89 „	„ 78 „
11. „	„ 88 „	„ 50 „
12. „	„ 96 „	„ 57 „
13. „	„ 73 „	„ 50 „
14. „	„ 81 „	
über 14. Tag.	„ 92 „	

Hiernach scheint sich ungezwungen zu ergeben, dass an sich die Gegenwart der Membranen eine wesentliche Schädigung nicht bedingen könne, es sei denn, dass sie durch Verlegung lebenswichtiger Canäle



wie des Larynx, der Bronchien gefährlich werden. — Daraus würde sich ergeben, dass ganz allgemein betrachtet, ihre künstliche Entfernung überflüssig ist in den Fällen, wo sie thunlich ist; da aber unthunlich, wo sie erforderlich wäre, ausser mit Hülfe eines chirurgischen Eingriffes und auch mit dessen Hülfe nur für den Anfangstheil des gefährdeten Canals. Aber nicht allein überflüssig ist sie laut der Auskunft, welche uns die angeführten procentualischen Mortalitäten ergeben; sie soll nach der Ansicht Vieler direct schädlich sein, weil sie Verletzungen der Schleimhaut bedingt und damit erleichtertes Eindringen der Bakterien in dieselbe. — Ich muss nun eingestehen, dass ich, obgleich aus andern, etwa bei Gelegenheit der Therapie anzuführenden Gründen, gegen die künstliche Entfernung der Membranen eingenommen, doch das Gewicht des oben angeführten Grundes bestreiten möchte. — Es scheint mir das eine recht geringe Gefahr gegenüber dem Umstand, dass ja offenbar die Bacillen solcher Beihülfe gar nicht bedürfen zum Zweck ihres Einzuges in die Schleimhaut. Dieser Einzug aber soll ja nach Ansicht der Bakteriologen die Gefahr bedingen, denn auf der Schleimhaut scheint, nach täglich sich mehrenden Berichten, der Bacillus auch bei „voller Virulenz“ ein ziemlich harmloses Dasein zu führen.

Es ist demnach vom bakteriologischen Standpunkt aus für das Zustandekommen einer Diphtherieepidemie zunächst eine epidemisch verbreitete Verwundung der Rachenschleimhaut erforderlich (da ja ohne diese der Bacillus auch bei höchster Virulenz machtlos). Es ist dies aber eine etwa ebenso ungeheuerliche Voraussetzung, wie die (wohl inzwischen beseitigte[1]) des Herrn Koch von der zur Invasion des Cholerabacillus erforderlichen Alkalescenz des Magensaftes, deren massenhaftes epidemisches Auftreten ja offenbar die Bedeutung des Bacillus ganz in Schatten stellen würde, indem es ihn in eine ganz secundäre Rolle drängt; denn dass der Bacillus schon vor seinem Eintreffen an Ort und Stelle, wie durch eine Art Fernwirkung, diese ihm für seine Wirksamkeit nöthige Alkalescenz des Magensaftes selbst besorge — diese Annahme muthet doch wohl selbst einer bakteriologischen Glaubensstärke etwas viel zu. —

Um auf die Membranen zurückzukommen, so ist zu ihrer Entfernung aus dem Rachen um so weniger Grund als sie (vgl. Oertel in der Discussion über das Diphtherieheilserum in Therap. Monatsheften 1894, S. 627, und Ritter, Therap. Monatsh. 1894, S. 337) nach der Ansicht Mancher bereits das Resultat eines Heilungsprocesses repräsen-

---

1) Siehe A. J. Wall, Asiatic cholera. p. 133: In the majority of cases the earlier vomitings are acid, and generally the stomach remains acid throughout the disease.

tiren, mittelst dessen die Bacillen aus der Tiefe der Schleimhaut an die Oberfläche expedirt und so allerlei desinficirenden Flüssigkeiten zugänglich gemacht werden, von denen sie im Innern der Schleimhaut nicht zu erreichen waren. Da nun aber gerade von letzterem Orte aus, nach Versicherung verschiedener Autoren, die Vergiftung des Organismus, also die Hauptgefahr, ausgeht, und da man dieser Gefahr dort nicht beikommen kann, so sind die bereits auf die Oberfläche gesetzten Membranen, ausser, wo sie den Larynx und die Bronchien betreffen — offenbar relativ gleichgültig und demnach keine Veranlassung vorhanden, ihnen mit einem mühsamen, complicirten und nicht immer ungefährlichen Heilapparat zu begegnen. — Soviel ergiebt sich mit Bestimmtheit aus der Tabelle, dass der längere Bestand der Membranen nicht eine erhöhte Lebensgefahr bedingt und dies ist für den, der in der Toxinwirkung die Hauptgefahr der Diphtherie erblickt, nur denkbar unter der Voraussetzung, dass der Zugang der Stoffwechselproducte zum Organismus von den Pseudomembranen aus schwieriger sei als von der Schleimhaut. —

Gewiss wird von allen Beobachtern der Diphtherie schwer empfunden, dass in Beziehung auf ihre „Werthigkeit“ (wie Heubner sagt) die Einzelfälle schwierig einzureihen sind, was namentlich gegenüber dem präsumtiven Einfluss des therapeutischen Eingriffs grosse Unsicherheit veranlasst. — Es ist klar, dass die Bezeichnungen: „schwer“, „mittelschwer“, „leicht“ einen objectiven Werth nicht beanspruchen können, da sie ja in erster Linie abhängen von den Erfahrungen des Berichterstatters und auch in Fällen, wo diese zweifelsohne genügend sind, bedingt werden von allerlei Umständen, über die jener nicht immer Verfügung hat; sagen wir nur beispielsweise von einer genügenden Anamnese. Und selbst da, wo der Berichterstatter zweifelsohne competent, auch im Besitz aller erforderlichen Daten war, ist eine objective Unterlage für sein Urtheil dem Leser sicherlich auskunftsreicher und von mehr bleibendem Eindruck als die blosse Vorführung eines fremden Urtheils in der oben angezogenen Form. — Es scheint mir deshalb durchaus nicht verführerisch: „an den von mir (Heubner) gewählten Verfahren einer auf frühere ärztliche Erfahrung sich gründenden Prognose“ [1]) festzuhalten; selbst dann nicht, wenn man einer viel grösseren Objectivität versichert sein könnte, als man im Allgemeinen bei einem Therapeuten betreffs des gerade bevorzugten Mittels erwarten darf, zumal wenn er unter dem Einfluss einer zur Zeit herrschenden Theorie steht. —

Da mich „meine klinischen Erfahrungen“ noch heute nicht dazu geführt haben „den Mangel an individuellen Schutzkräften in jedem ein-

1) Heubner, Klinische Studien. S. 18.



zelnen Fall[1])" abzuschätzen, noch auch mir ein Maass für dieselben überhaupt nur vorzustellen, und da ich mir denke, dass Andere unter demselben Mangel leiden, habe ich versucht in Tabelle XIII und XIV die Mortalität mit Beziehung auf gewisse diphtheritisch afficirte Localitäten oder Combinationen von Localitäten, und deren Begleitetsein oder Nichtbegleitetsein von Albuminurie zusammen zu stellen, in der Hoffnung, dass dieselben, wenn man sie zusammennimmt mit dem was die Mittheilungen über die nicht grosse prognostische Bedeutung der Fieberhöhe, der Dauer der Krankheit, der Constitution ergeben, wenn nicht zu einer Sicherheit des Urtheils über den einzelnen Fall, doch dazu führen könnten, für die Beurtheilung therapeutischer Einflüsse eine einigermassen objective und vor Allem gemeinsame Grundlage zu schaffen.

Tabelle XIII zeigt für Erwachsene und für Kinder der medicinischen Station das Mortalitätsverhältniss nach Massgabe der befallenen Oertlichkeiten.

	Erwachsene.			Kinder.		
	Gestorben		Genesen.	Gestorben.		Genesen.
		pCt.			pCt.	
A. Mund- und Rachenhöhle.						
1. Tonsillen allein	4	1/2	819	40	9,3	388
a) mit Larynxaffection	1	—	—	(4 mit Album.) 27	39,7	(11 mit Album.) 41
b) mit Albuminurie	3	3,5	82	13	26	37
2. Mehrere Theile der Mund- und Rachenhöhle						
a) mit Albuminurie	20	25	59	37	56,5	32
b) ohne Albuminurie	29	10,9	236	99	46,2	115
B. Mund- und Rachenhöhle mit Nase						
a) mit Albuminurie	1	3,7	26	61	64,8	33
b) ohne Albuminurie	7	16,0	35	118	23,4	33
C. Mund- und Rachenhöhle mit Larynx						
a) mit Albuminurie	16	59,1	11	17	65,0	9
b) ohne Albuminurie	—	0,0	21	23	76,0	7
D. Mund- und Rachenhöhle mit Larynx und Nase						
a) mit Albuminurie	11	100,0	—	6	42,0	8
b) ohne Albuminurie	3	100,0	—	11	61,0	7
E. Larynx allein						
a) mit Albuminurie	2	28,5	5	1	25,0	3
b) ohne Albuminurie	2	—	—	10	45,0	12
F. Nase mit Larynx						
a) mit Albuminurie	—	—	—	—	—	—
b) ohne Albuminurie	—	—	4	—		—
G. Nase allein						
a) mit Albuminurie	—	—	—	1	—	—
b) ohne Albuminurie	2	—	—	1	—	—

1) Heubner, Klinische Studien.



Tabelle XIV. Mortalitätsverhältniss nach Massgabe der befallenen Oertlichkeiten für Kinder der chirurgischen Station. Tracheotomiefälle.

	Gestorben.	Geheilt.	Mortalität in pCt.
I. Larynx allein			
a) mit Albuminurie	34	42	44
b) ohne Albuminurie	179	157	53
II. Larynx mit Tonsillen			
a) mit Albuminurie	83	106	43
b) ohne Albuminurie	113	78	59
III. Larynx mit mehreren Theilen der Mund- und Rachenhöhle			
a) mit Albuminurie	77	45	63
b) ohne Albuminurie	171	88	66
IV. Larynx mit mehreren Theilen der Mund- und Rachenhöhle und Nase			
a) mit Albuminurie	37	5	88
b) ohne Albuminurie	72	14	83
V. Larynx mit Nase allein			
a) mit Albuminurie	—	—	—
b) ohne Albuminurie	4	2	66

Es ist bei diesen Angaben natürlich nur der im Krankenhause aufgenommene Status praesens berücksichtigt, was ja nicht ausschliesst, dass zuvor andere Partien betheiligt waren.

Wenn es auch richtig ist, dass nicht für alle Fälle die Schwere der Krankheit im Verhältniss zur Ausbreitung der Membranen steht, so doch sicher für viele; wie es andererseits sicher ist, dass gewisse Localisationen (Nase) in Beziehung stehen zu einem besonders malignen Charakter der Krankheit.[1])

Heubner behauptet (S. 19): „Es giebt keinen Fall von Diphtherie, der in der ersten Stunde, es giebt äusserst wenige Fälle, die am ersten Tage schon septisch oder progredient wären“, eine Behauptung, die mir ungefähr ebenso gewagt scheint, wie die von Ritter[2]), „dass der Ort der primären Infection so gut wie ausschliesslich die Tonsillen sind“. — Betreffend die erste, überrascht es mich, dass Heubner in der Lage gewesen ist, eine so grosse Anzahl von Diphtherien „in der ersten Stunde“ zu sehen, um darauf diesen Satz gründen zu können; ich leider kann ihm darin nicht folgen, da es bei uns kaum vorkommt, dass man so früh gerufen wird, um den Kranken noch „in der ersten Stunde“ seiner Krankheit beobachten zu können.

1) Trousseau, Clin. méd. L. p. 459: „Souvenez-vous-en, messieurs, car lorsqu'il (die Nasenaffection) surviendrat, même dans la forme en apparence la plus bénigne au début, vous verrez bien rarement les malades, enfants ou adultes guérir.“ Etwas weniger ungünstig lautet unsere Auskunft in der Tabelle.

2) Therap. Mon. Juli 1894. p. 334.



Was aber den „ersten Tag“ betrifft, so habe ich in meiner Privatpraxis — die Hospitalpraxis gab dazu vor der Aera Behring selten Gelegenheit — Fälle genug gesehen, die am ersten Tage den Stempel des Todes trugen. Heubner scheint bei seiner Behauptung nur an die Form der Sepsis gedacht zu haben, welche Trousseau die „Diphthérie à marche lente“ nennt; jene andere aber hat er vergessen, der Valleix in 48 Stunden erlag, nachdem ihm ein Kind mit „Angine couenneuse, qui n'avait rien de grave et guérit“ bei einem Hustenanfall etwas Speichel in den Mund geschleudert.

Von solchen Fällen bringt Trousseau noch mehrere bei, die alle Erwachsene und Aerzte betreffen und durch unmittelbare Uebertragung entstanden, in 48—72 Stunden tödtlich endeten. — Ob sie Heubner, da sie des bakteriologischen Taufscheines entbehren, als Diphtherie will passiren lassen, weiss ich nicht.[1]).

Wenn ja! wird es wohl einige Schwierigkeiten geben, betreffend die Bakterien resp. Kokken, die das wenig kranke und genesene Kind dem Valleix überlassen hat. — Es erinnert übrigens jener Fall in etwas an die von Heubner und Anderen (Heubner, Die experimentelle Diphtherie) mitgetheilten Folgen der Einimpfung von gesunder menschlicher Mundflüssigkeit.

Was die Behauptung Ritter's betrifft, so könnte man ihr zustimmen, wenn sie nur dahin lautete, dass die Tonsillen „so gut wie ausschliesslich“ der Ort sind, wo man die Infection zuerst wahrnehme; einen Grund aber, warum solche Infection nicht zu der Zeit, wo man sie an den Tonsillen wahrnimmt, auch an Orten sollte bestanden haben, die dem Gesichtssinn nicht oder schwerer zugänglich (hintere Fläche der Tonsillen, Hinterwand des Velum, Nasenhöhle) hat noch Niemand erbracht.

Es dürfte lohnen, noch einen Blick zu werfen auf Tabelle 13 und 14, wobei ich übrigens noch einmal daran erinnere, dass ich auf die Procentzahlen nur insoweit Gewicht lege, als sie aus grösseren Zahlen hervorgegangen und sie für die kleineren nur behufs erleichterter Uebersicht für den Leser beigefügt habe. — Betrachten wir die Tabellen, so scheinen sie im Allgemeinen die oben ausgesprochene Ansicht von dem Parallelismus zwischen der Schwere der Affection und ihrer Ausbreitung zu bestätigen.

Wir haben z. B. für Betheiligung der Tonsillen allein eine Mortalität von $^1/_2$ pCt. bei Erwachsenen, von 9,3 bei Kindern, indessen wenn „mehrere Theile der Mund- und Rachenhöhle“ befallen sind, die ersteren 10,9 pCt., die letzteren 46,2 pCt. zählen. (Ich halte mich hier zunächst

1) Einigermassen scheint er sich ja in dieser Hinsicht präjudicirt zu haben durch Vorlegung seiner Curven, die bis 1880, 1877, 1875 zurückreichen, also in die Zeit der wissenschaftlichen Finsterniss vor dem Diphtheriebacillus.



an die Fälle ohne Albuminurie.) Wird nun aber ausser den genannten Theilen noch die Nase ergriffen, so zeigt sich eine Abweichung von dem Gesetz, denn es steigt zwar für Erwachsene die Mortalität auf 16 pCt., für Kinder aber nimmt sie für die Fälle ohne Albumen beträchtlich ab (bis auf fast die Hälfte 23,4 pCt), während sie allerdings für die Fälle mit Albumen noch weiter und beträchtlich (auf 64,8 pCt.) steigt.

Das letzt angeführte Verhalten wiederholt sich für Erwachsene, wenn der Larynx mitbetheiligt ist. Hier fällt die Mortalität (für 21 Fälle) auf Null, wenn keine Albuminurie zugegen, indess sie (für 27 Fälle) bei Gegenwart von Albuminurie selbst bis auf 59,1 steigt, während bei Kindern die Betheiligung des Larynx die Mortalität für Fälle ohne Albuminurie (30 Fälle) bis auf 76 pCt. steigen macht. In den beiden letzten Kategorien handelt es sich freilich nur um je 20—30 Beobachtungen, in den früheren aber um je 150, 250, über 400 und über 800 — wie Tabelle ausweist.

Diese Abnahme der Sterblichkeit trotz weiterer Ausbreitung des Processes, bei Erwachsenen auf den Kehlkopf, bei Kindern auf die Nase, gegenüber der grösseren Sterblichkeit, wo bei beiden nur die Rachentheile ergriffen waren, ist mir unerklärlich; doch sind die Zahlen — wenigstens bei den Kindern — zu gross (resp. 240 und 150), um ihr Zeugniss einfach abzuweisen. — Bei den Erwachsenen freilich stehen nur 42 und 21 einander gegenüber.

Es spielt auf diesen Tabellen 13 und 14 auch die Albuminurie eine eigenthümliche Rolle. — Indessen wir durchweg, wohl mit Recht, die von Albuminurie begleiteten Fälle — caeteris paribus — als die schwereren ansehen, finden wir hier mehrfach das Gegentheil. So z. B. haben wir bei Erwachsenen, wo die Diphtherie der Mund- und Rachenhöhle mit Diphtherie der Nase complicirt ist, bei Gegenwart von Albuminurie auf 27 Fälle 1 Todten (= 3,7 pCt.), bei Fehlen derselben auf 42 Fälle 7 Todte (= 16,6).

Betrachten wir unter demselben Gesichtspunkt die Kinder, so haben wir ein ähnliches Verhältniss einerseits, wo die Mund- und Rachenhöhlendiphtherie mit Affection des Larynx complicirt ist und andererseits, wo letztgenannte Complication durch Hinzutreten der Nasencomplication noch weiter verbreitet wird. Für den ersteren Fall haben wir für 26 Erkrankungen 17 Todesfälle = 65 pCt., wenn Eiweiss im Urin vorhanden; dagegen auf 30 Kranke 23 Todte = 76 pCt., wo das Eiweiss fehlt; für den zweiten Fall haben wir mit Eiweiss unter 14 Kranken 6 Todte = 42 pCt., ohne Eiweiss von 18 Kranken 11 Todte = 61 pCt. Endlich haben wir, wo der Larynx allein (d. h. zur Zeit der Aufnahme) befallen, bei Gegenwart von Albumen auf 4 Kranke 1 Todten, bei Fehlen desselben von 22 Kranken 10 = 45 pCt. Wenn aber bei den bis jetzt betrachteten Fällen von der medicinischen Station der mildere



Verlauf bei Gegenwart von Albumen immerhin die Ausnahme bildet und möglicher Weise durch grössere Ziffern corrigirt werden könnte, so scheint er bei den tracheotomirten Fällen, und gerade bei den grossen Zahlen die Regel. So finden wir in Fällen, wo — soweit der Befund im Krankenhause reicht — der Larynx allein befallen war, bei Gegenwart von Albuminurie unter 76 Kranken 34 Todte = 44 pCt., indessen auf 336 Kranke, die keine Albuminurie hatten, 179 Todte = 53 pCt. kommen.

Einem ähnlichen Verhältniss begegnen wir, wo neben dem Larynx die Tonsillen allein ergriffen waren; hier zeigen 189 Fälle mit Albuminurie nur 43 pCt. Todte gegen 59 pCt. auf 191 Fälle ohne Albuminurie. — Geringere Differenzen, aber im gleichen Sinn, zeigen 381 Fälle, in denen neben dem Larynx ausser den Tonsillen noch andere Theile der Mund- und Rachenhöhle ergriffen waren, von denen 122 mit Albumen 63 pCt, die übrigen ohne Albumen 66 pCt. Todte ergaben.

Indem ich jetzt zum Capitel der Sepsis mich wende, so sage ich Niemandem etwas Neues, wenn ich es als das trostloseste bezeichne in der ganzen Lehre von der Diphtherie. Lässt schon die diphtherische Larynxaffection an sich — soll heissen: wenn sie ohne Sepsis einhergeht — therapeutisch Vieles zu wünschen übrig, so muss man sie doch mit ihrer durchschnittlichen 50 proc. Mortalität — ich rede hier natürlich nur von Fällen, welche die Operation erheischen — als eine relativ gutartige betrachten gegenüber der Sepsis, die 82 pCt. und wenn sie die Tracheotomie complicirt, selbst 90 pCt. an Opfern fordert. — Ich habe auf Tabelle XV zusammengestellt für die einzelnen Jahre von 1872 bis 1891: die Fälle von Diptherie nebst den zugehörigen Fällen von Sepsis und diese in pCt. der Ersteren, sodann die septischen Todesfälle und zwar für die medicinische und chirurgische Station gesondert, so wie für Beide gemeinsam.

Tabelle XV. Verhältniss der Fälle von Sepsis zu den Fällen von Diphtheritis.

Jahr.	Medicin. Station.				Chirurg. Station.				Beide zusammen.				Es starben von Sepsis in pCt. der Befallenen:	
	Diphtherie.	Sepsis.	Sepsis. pCt.	Sepsis. †	Diphtherie.	Sepsis.	Sepsis. pCt.	Sepsis. †	Diphtherie.	Sepsis.	Sepsis. pCt.	Sepsis. †		
1872	18	—	—	—	2	—	—	—	20	—	—	—	—	Das Procent-Verhältniss von 1872 bis 1878 incl. ist nur der Vollständigkeit wegen hergesetzt u. hat wegen der zu kleinen Zahlen statistisch keinerlei Bedeutung.
1873	32	4	12,5	4	6	—	—	—	38	4	10.5	4	100	
1874	23	2	8,6	1	17	—	—	—	40	2	5	1	50	
1875	27	1	3,7	1	8	—	—	—	35	1	2,8	1	100	
1876	15	2	13,3	2	6	2	33,3	2	21	4	19	4	100	
1877	—	—	—	—	18	5	27,7	3	18	5	27,4	3	60	
1878	15	2	13,3	1	31	2	6,4	2	46	4	8,6	3	75	

Jahr.	Medicinische Station.				Chirurgische Station.				Beide zusammen.				Es starben von Sepsis in pCt. der Befallenen:
	Diphtherie.	Sepsis.	Sepsis. pCt.	Sepsis. †	Diphtherie.	Sepsis.	Sepsis. pCt.	Sepsis. †	Diphtherie.	Sepsis.	Sepsis. pCt.	Sepsis. †	
1879	41	9	21,9	8	45	6	13,3	5	86	15	17,4	13	86,6
1880	71	13	18,3	10	42	4	9,5	3	113	17	15	13	76,4
1881	40	4	10	3	79	14	17.7	14	119	18	15,1	17	94,4
1882	87	20	22,9	14	. 81	11	13,5	11	168	31	18,4	25	80,6
1883	170	35	20,5	27	125	3	2,4	2	215	38	12.8	29	76,3
1884	279	88	31,5	54	.132	21	15,9	18	411	109	26,5	72	66
1885	309	53	17,1	42	179	42	23,4	39	418	95	19,4	81	85,2
1886	473	79	16,4	59	222	44	19,8	41	695	117	16,9	100	85,4
1887	300	68	22,6	40	177	61	34,4	58	477	129	27	98	75,9
1888	156	15	9,6	13	108	32	29,6	31	264	47	17,7	44	93,6
1889	339	44	12,9	38	133	20	15	17	472	64	13,5	55	85,9
1890	224	28	12,5	23	110	24	21,8	24	334	52	15,5	47	90,3
1891	92	7	7,6	4	88	10	11,3	S	180	17	9,4	12	70,5

Man ersieht daraus, auch wenn man die Jahre von 1872 bis 1877 (incl.) wegen zu kleiner Zahlen ausschliesst, dass in den verschiedenen Jahren die Sepsis in sehr wechselnder Häufigkeit die Diphtheritis begleitet. — In der That schwankt diese Häufigkeit in ziemlich weiten Grenzen; z. B. 8,6 pCt. im Jahr 1878 und 26,5 pCt. im Jahr 1884. Im Anschluss hieran lehrt uns Tabelle XV, dass für die Jahre 1881 bis 1891 auch die Mortalität an Sepsis eine sehr wechselnde ist, wenn schon weniger als die eben erwähnte Morbidität, denn sie schwankt zwischen 66 pCt. (1884) und 94,4 pCt. (1881). — Dabei stehen Morbidität und Mortalität der Sepsisfälle durchaus nicht durchweg in einem graden, sondern vielfach umgekehrten Verhältniss; — ich erinnere nur an 1884, das neben dem höchsten Morbiditäts-Verhältniss (26,5 pCt.) das niedrigste Mortalitäts-Verhältniss (66 pCt.) zeigt, indessen wir z. B. 1881 neben der Sepsis-Morbidität von 15,1 pCt. eine Mortalität von 94,4 pCt. haben. — Es ergiebt auch noch die zuvor angezogene Tabelle XV, dass die Zahl der Fälle von Sepsis durchaus nicht der Zahl der Fälle von Diphtherie im Krankenhause entspricht. — So zeigten 1884 mit 411 Fällen 26,5 pCt., 1889 mit 477 Fällen 27 pCt. Sepsis, 1886 mit 695 Fällen dagegen nur 16,9 pCt. und 1889 mit 472 nur 13.5 pCt. Es dürften übirgens die letzt erwähnten Thatsachen ihre Begründung mehr in dem localen Verhältniss der Ansammlung im Krankenhaus als in allgemeinen Bedingungen finden; wenigstens entsprechen die Mortalitäten der Gesammt-Epidemie — d. h. ausserhalb und innerhalb des Krankenhauses — anderen Normen, da sie gegenüber jenen betragen für 1884: 15 pCt., für 1887: 16 pCt., dagegen für 1886: 17 pCt. —

Tab. XVI stellt die Sepsis der Erwachsenen der der Kinder gegenüber.



Tabelle XVI. Medicinische Station.

Jahr.	Sepsis. Nicht-tracheotom. Fälle.		Sepsis †.	
	Erwachsene.	Kinder.	Erwachsene.	Kinder.
1872	—	—	—	—
1873	1	3	1	3
1874	—	2	—	1
1875	1	—	1	—
1876	—	2	—	2
1877	vacat		vacat	
1878	—	2	—	1
1879	2	7	2	6
1880	3	8	—	7
1881	4	1	2	1
1882	3	17	2	12
1883	1	34	1	26
1884	10	65	2	46
1885	7	37	6	34
1886	5	68	2	56
1887	8	44	8	31
1888	4	9	4	9
1889	9	24	6	3
1890	10	11	7	9
1891	4	3	2	2
	72	337	46	249

Es sind hierzu nur die Fälle von der medicinischen Station verwandt, weil die von der chirurgischen alle durch Tracheotomien complicirt sind, indessen unter den medicinischen Erwachsenen sich nur 6,7 pCt. Tracheotomirte befinden. Rechnet man die Tracheotomirten ein, so hat man:

Sepsis bei Erwachsenen: 77 † 49 = 63,6 pCt.
" " Kindern: 399 † 314 = 78,6 "

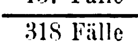
Rechnet man beiderseits die Tracheotomirten ab, so erhält man für:

Sepsis bei Erwachsenen: Mortalität 63,9 pCt.
" " Kindern: " 73,8 "

Dies Resultat bezüglich der Erwachsenen mit und resp. ohne Tracheotomie ist etwas schwierig unterzubringen, es sei denn, dass man auf einen Rechnungsfehler recurriren wollte, dem ich indessen vergeblich nachgespürt; bezüglich der Kinder ist die Differenz von p.p. 5 pCt. zu Ungunsten der Tracheotomirten zwar gering aber schliesslich vielleicht annehmbar. —

Was das Verhalten der Sepsis zur Albuminurie betrifft, finden wir folgende Zahlen:

Es hatten:	Sepsis mit Albuminurie:	Sepsis ohne Albuminurie:
a) medicinische Station	181 Fälle	284 Fälle
b) chirurgische Station	137 Fälle	192 Fälle
beide zusammen	318 Fälle	476 Fälle.





Somit auf 794 Fälle von Sepsis: 476 = p.p. 60 pCt. ohne Albumen.

Von der Zahl der Fälle von: „Sepsis“ müssen nun, zwecks der Untersuchung ihrer Beziehung zur Albuminurie abgezogen werden: 171 Fälle, welche Kinder bis zu drei Jahren betreffen, nämlich:

106 Fälle von der chirurgischen Station.
65 „ „ „ medicinischen „

von denen im Allgemeinen anzunehmen, dass ihr Urin nicht aufzufangen und demnach nicht zu untersuchen war.[1])

Um nun diese Kinder mit verrechnen zu können, stelle ich die nicht unwahrscheinliche Hypothese auf, dass unter ihnen das Verhältniss des Vorkommens von Albuminurie zu Nicht-Albuminurie ähnlich gewesen, wie bei den älteren. Dann haben wir:

Gesammtzahl der Septischen	794
ab: Kinder unter 3 Jahren	171
bleibt	623
davon haben Albuminurie	318.

Mithin besteht für diese ein Verhältniss der Gesammtzahl zur Albuminurie = 623:318.

Rechnen wir das gleiche Verhältniss an für die Kinder unter drei Jahren, so erhalten wir für die 171 Kinderfälle

Fälle mit Albuminurie 87
„ ohne „ „ 84

demnach für die 794 Septischen überhaupt

Albuminurie 318 + 87 = 405
Nicht-Albuminurie 305 + 84 = 389.

Ueber die Beziehungen zwischen Sepsis, Albuminurie und Fieber kann ich zu meinem Bedauern nur sehr unvollständige Auskunft geben, weil die Unbekanntschaft mit den Verhältnissen des Urins der Kinder unter drei Jahren mich verhindert, eine Anzahl Fälle von Sepsis mit Fieber zu verwerthen. — Ich muss mich daher beschränken auf eine bereits unter dem Capitel der Albuminurie erwähnten Notiz zurück zu kommen, wonach unter im Ganzen 293 Fällen von Sepsis mit Albuminurie, 220 mit hohem, 73 mit niedrigem Fieber verliefen:

Sepsis mit Albuminurie	medicinische Station 180	hohes	Fieber	126
		niedriges	„	54
	chirurgische Station 113	hohes	„	94
		niedriges	„	19

Für 299 Fälle von Sepsis ist die Dauer der Krankheit vor der Aufnahme ins Allgemeine Krankenhaus bekannt:

1) Uebrigens ist der Abstrich sämmtlicher Kinder unter 3 Jahren zu gross, da sich ziemlich häufig Angaben finden über den Urin bei Kindern von $1^3/_4$, $1^1/_2$, selbst $1^1/_4$ Jahr.



Aufgenommen am Krankheitstage:	Erwachsene.	Kinder.	Summe.
1.	—	2	2
2.	17	37	54
3.	15	58	73
4.	10	63	73
5.	3	26	29
6.	—	18	18
7.	2	9	11
8.	1	2	3
9.	2	21	23
10.	—	—	—
11.	—	8	8
später	—	5	5
	50	249	299

Was die Häufigkeit des Auftretens von Sepsis bei Befallensein verschiedener Theile durch Diphtherie betrifft, finden wir für die medicinische Station:

1.	Tonsillen allein ergriffen:	Fälle 1386 :	Sepsis in Fällen	24 =	1,7 pCt.
2.	„ mit Larynx:	„ 69 :	„ „ „	11 =	15,9 „
3.	Mehrere Theile der Mund- und Rachenhöhle:	„ 627 :	„ „ „	87 =	13,8 „
4.	Mehrere Theile der Mund- u. Rachenhöhle mit Larynx	„ 104 :	„ „ „	17 =	16,8 „
5.	Nase mit Tonsillen allein / Nase mit mehreren Theilen der Mund- u. Rachenhöhle	„ 314 :	„ „ „	265[1]) =	84,3 „
	Nase mit mehreren Theilen der Mund- u. Rachenhöhle und Larynx	„ 47 :	„ „ „	45 =	95,7 „

Die übrigen Fälle von Sepsis sind ohne genauere Bezeichnung der befallenen Partien oder beziehen sich auf isolirte[2]) Vorkommen von Trachealdiphtherie, Oesophagusdiphtherie, Nasendiphtherie, etc. —

Für die chirurgische Station, resp., die Tracheotomirten finden wir auf 1307 Fälle nach Massgabe des Befallenseins verschiedener Theile Folgendes:

1.	Larynx allein befallen	Fälle 412	Sepsis 19 Fälle
2.	„ mit Tonsillen allein	„ 380	„ 79 „
3.	„ „ mehreren Theilen von Mund- und Rachenhöhle	„ 381	„ 62 „
4.	„ „ Nase und mehreren Theilen von Mund- und Rachenhöhle	„ 134	„ 134 „

1) 53mal in Fällen, wo ausser der Nase nur die Tonsillen ergriffen.

2) Natürlich „isolirt", soweit die Krankenhausbeobachtung reichte.



Einige (wenige) weitere Fälle von Sepsis sind unter obigen Kategorien nicht unterzubringen.

Die eben gegebenen Daten scheinen mir für die von Heubner bekämpfte anatomische Eintheilung der Fälle behufs Schätzung ihrer „Werthigkeit" zu sprechen und insbesondere die innigen Beziehungen zu illustriren, welche bestehen zwischen dem Befallenwerden der Nasenhöhle und der Entstehung der Sepsis. — Auf diese Beziehungen hat schon Trousseau aufmerksam gemacht, indem er die grosse Gefahr dieser Localisation hervorhebt in den Worten: „De toutes les manifestations de la maladie, je l'ai dit, je le répète, j'insiste encore sur ce point capital, celle, qui a lieu vers la membrane muqueuse olfactive est la plus alarmante. — Sur vingt individus atteints de diphthérie nasale dix-neufs succombent."

Wennschon ich mich oben gegen die Berechtigung der von Heubner vertretenen Prognose auf Grund „früherer ärztlicher Erfahrung" erklärt habe, sofern diese nicht gestützt ist auf positive — dass soll heissen zahlenmässige — Angaben, so möchte ich davon eine kleine Ausnahme machen, zu Gunsten der prognostischen Wichtigkeit des Befallen-Werdens der Uvula. — Es liegt ja allerdings manches in den Erfahrungen des Einzelnen, was ihm Directive in der Prognose und Gesetz in Bezug auf sein therapeutisches Handeln wird. — Es ist das nicht nur natürlich, sondern auch völlig berechtigt und sogar nothwendig, so weit die Sache ihn allein angeht; nur darf er nicht daraus allgemeingültige Normen ableiten wollen. — Bezüglich des Befallenwerdens der Uvula habe ich die allerdings von mir nicht zahlenmässig zu belegende Erfahrung gemacht, dass sie meistens schweres Unheil bedeute; nicht sowohl dann, wenn ein den ganzen weichen Gaumen überziehender Belag sich auch auf sie ausbreitet, als vielmehr dann, wenn bei Freibleiben des übrigen weichen Gaumens, sie ergriffen wird, während übrigens nur die Tonsillen und diese vielleicht nur in geringem Grade befallen sind. — Es hat eine Zeit gegeben, wo ich solche Fälle für absolut tödtlich hielt. — In dieser Anschauung bin ich allerdings später erschüttert worden; aber mit einem geheimen Grauen betrachte ich sie noch heute, freilich ohne mir einer rationellen Unterlage für diese Befürchtungen bewusst zu sein, es wäre denn dass, um mich bakteriologischen Anschauungen anzupassen, nur sehr „voll-virulente Bacillen" das Vermögen hätten, sich auf dem äusserst beweglichen Organ anzusiedeln. — —

Wir wollen hiermit das Capitel der Sepsis verlassen und einen Blick werfen auf die Drüsenschwellungen, welche die Diphtherie zu begleiten pflegen. — Sie scheinen, soweit die Notizen reichen, im Allgemeinen im Verhältniss zur Ausdehnung des Exsudates zu stehen und demnach zur Grösse der Gefahr, soweit diese durch die Ausdehnung des Exsudates bedingt wird, denn es ist andererseits wiederholt aus-

drücklich eine „geringe“ Drüsenschwellung bemerkt in Fällen, die unter septischen Erscheinungen zu Grunde gingen. — Besonders ungünstig erscheint bezüglich der Prognose die gleichmässig diffuse, wenn auch nicht sehr bedeutende Infiltration des periglandulären Gewebes, welche die einzelnen Drüsen nicht mehr unterscheiden lässt.

Glanduläre und periglanduläre Eiterungen sind im Ganzen selten beobachtet oder wenigstens erwähnt und man kann — da sich diese Beobachtungen durch 20 Jahre erstrecken — demgemäss wohl annehmen, dass sie bei der Diphtherie, trotz der dabei so constanten Drüsenschwellungen wesentlich seltener sind als im Scharlach, wo ich sie — in einem allerdings etwas längeren Zeitraum — in mehreren Epidemien beobachtet habe als eine sehr häufige, zeitweilig durch ihre Lage unter der tiefen Fascie und durch den dadurch erforderlichen Eingriff für den minder geschulten Chirurgen recht ungemüthliche Zugabe.

Im Ganzen sind unter den mehr als 4000 Fällen von Diphtherie nur 20 Fälle von glandulären oder periglandulären Vereiterungen erwähnt, wovon 15 auf der medicinischen, 5 auf der chirurgischen Station.

A. Medicinische Station:

1879	1 Fall,
1883	1 „
1885	1 „
1886	7 Fälle,
1887	2 „
1889	2 „
1890	1 Fall.

B. Chirurgische Station:

1885	2 Fälle,
1887	3 „

Oedem, resp. und rectius: Anasarca des Halses ist im Ganzen in 3 Fällen beobachtet, die alle gestorben.

Wenn ich mich nun zur Betrachtung der Tracheotomie wende, so geschieht es unter der Voraussetzung, dass es weder meine Absicht, noch meines Amtes ist, dass, um mit Schiller zu reden: „soweit weder mein Auftrag, noch mein Eifer“ geht, mich mit ihr technisch eingehender zu beschäftigen. Die kleine, kaum zwei Dutzend betragende Zahl von Operationen, die ich gemacht, „der Noth gehorchend, nicht dem eigenen Triebe“, — würde mich dazu auch durchaus nicht berechtigen. Man darf daher auch nicht erwarten, hier Aufschlüsse zu finden, sei es über den Werth einzelner Methoden der Tracheotomie, sei es über deren Werth gegenüber der Tubage. — Ich behandle die Tracheotomie hier allein als ein Ereigniss im Verlaufe der Diphtherie und demgemäss, bezüglich ihres Vorkommens wie ihres Einflusses wesentlich numerisch.

Tabelle XVII. Chirurgische Station.
Verhältniss der Tracheotomie zur Gesammt-Aufnahme. Zahl und Mortalität der Nicht-Tracheotomirten.

Jahr.	Zahl der Fälle.	Tracheotomirte.	Nicht-Tracheotomirte.	† von Nicht-Tracheotomirten.
1872	2	2	—	—
1873	6	6	—	—
1874	17	16	1	1
1875	8	7	1	1
1876	6	6	—	—
1877	18	16	2	1
1878	31	27	4	1
1879	45	37	8	3
1880	42	38	4	2
1881	79	78	1	1
1882	81	74	7	3
1883	125	122	3	3
1884	132	132	—	—
1885	179	154	25	11
1886	222	210	12	7
1887	177	176	1	1
1888	108	107	1	1
1889	132	128	4	1
1890	110	104	6	2
1891	88	88	—	—

Tabelle XVIII. Medicinische Station.
Verhältniss der Tracheotomien zur Gesammt-Aufnahme und Mortalität der Tracheotomirten.

Jahr.	Fälle.	Gestorben.	Tracheotomien.	† bei Tracheotomirten.
1872	18	4	1	1
1873	32	13	—	—
1874	23	5	1	1
1875	27	8	3	3
1876	15	5	1	1
1877	—	—	—	—
1878	15	1	—	—
1879	41	11	—	—
1880	71	22	7	7
1881	40	2	—	—
1882	87	25	16	11
1883	170	41	17	6
1884	279	69	39	22
1885	309	74	27	15
1886	473	114	43	29
1887	300	60	18	14
1888	156	25	9	8
1889	339	68	30	24
1890	224	30	16	11
1891	92	9	12	4
	2711	586	240	157



Von 1382 Erwachsenen der medicin. Station sind tracheotomirt: 17.

Von 1329 Kindern der medicinischen Station sind tracheotomirt: 223.

Wir betrachten zunächst die beiden Tabellen 17 und 18, von denen uns Tabelle 18 für die medicinische, Tabelle 17 für die chirurgische Station, nach den Jahrgängen geordnet, die Zahl der Tracheotomien vorführt, gegenüber der Zahl der überhaupt aufgenommenen Fälle. — Die chirurgische Tabelle enthält überdies die Zahlen der auf der chirurgischen Station nicht Tracheotomirten nebst deren Mortalität.

Wir bemerken alsbald, dass es sich auf der chirurgischen Station fast ausschliesslich um Tracheotomien handelt, deren Zahl 1528, gegenüber 1630 Fällen von Diphtherie überhaupt, demnach über 93 pCt. beträgt. — Da sich unter den 1630 Fällen 22 Erwachsene befinden, von denen 12 tracheotomirt sind, so bleiben für 1608 Kinder: 1516 Tracheotomien, mithin 94,6 pCt.

Auf der medicinischen Station ist das Verhältniss der Tracheotomien zur Gesammtzahl der Fälle viel geringer. -- Es beträgt auf 2711 Fälle nur 240, mithin 8,8. — Da nun von den 240 Tracheotomien auf der medicinischen Station: 17 an Erwachsenen vollzogen, so bleiben für 1329 Kinder dieser Station 223 Tracheotomien übrig, mithin sind von den Kindern der medicinischen Station tracheotomirt: 16,7 pCt.

An Erwachsenen sind auf beiden Stationen zusammen tracheotomirt 29 (von der chirurgischen 12, von der medicinischen 17 — zusammen 29). Davon sind gestorben: 23 = 79,3 pCt.

Da nun die Erwachsenen auf beiden Stationen zusammen: 2733 betragen, so sind von Erwachsenen tracheotomirt: 1,06 pCt.[1])

Ueber die Mortalität der Tracheotomien auf beiden Stationen und in den einzelnen Jahrgängen 1872 bis 1891 giebt uns Tabelle XIX auf S. 251 Aufschluss.

Was zunächst die Mortalität in den einzelnen Jahrgängen anlangt, so schwankt sie zwischen 40 pCt. (1878) und 73 pCt. (1887 und 1889), also um Differenzen von 33 pCt. oder, wenn man die 40 pCt., weil zu geringen Zahlen entnommen (27 Fälle), nicht will gelten lassen, doch zwischen 73 pCt. und 48 pCt. (1883 aus 139 Fällen) oder 47,2 pCt. (1877—1880 aus 125 Fällen). Es dürfte gut sein, sich solcher Differenzen und Minima (von 26, event. selbst 33 pCt.) aus Vorserumzeiten zu erinnern, gegenüber den Behring'schen Ansprüchen.

Es giebt uns dieselbe Tabelle XIX auch Aufschluss über das relative Verhalten der Mortalität bei Tracheotomie auf der chirurgischen und medicinischen Station. Allerdings wird man auf das procentuale Verhältniss für die medicinische Station keinen sonderlichen Werth legen

1) Es muss übrigens daran erinnert werden, dass alle Individuen über 10 Jahre als erwachsen verrechnet sind.



Tabelle XIX. Total der Tracheotomien im Allgem. Krankenhause 1872 bis 1891.

Jahr.	Chirurgische Station.				Medicinische Station.				Beide Stationen.				Procent der Mortalität.			Bemerkung.
			Davon Sept.				Davon Sept.				Davon Sept.					
	Geheilt.	†	Geheilt	†	Geheilt.	†	Geheilt.	†	Geheilt.	†	Geheilt.	†	Chirurg.	Medicin.	Beide.	
1872	—	2	—	—	—	1	—	—	—	3	—	—	Beide Stationen zusammen 86 pCt. (1872–1876)			
1873	—	6	—	—	—	—	—	—	—	6	—	—				
1874	4	12	—	—	—	1	—	—	4	13	—	—				
1875	1	6	—	—	—	3	—	—	1	9	—	—				
1876	1	5	—	—	—	1	—	—	1	6	—	—				
1877	8	8	2	3	Vac. d. Krkht.-Gesch.				8	8	2	3	50	—	50	1877 — 1880 niederste Mortalität: 125 Operationen mit 59 Todesfällen = 47,2 pCt.
1878	16	11	—	—	—	—	—	—	16	11	—	—	40	—	40	
1879	19	18	—	5	—	—	—	—	19	18	—	5	48	—	48	
1880	23	15	1	3	—	17	—	—	23	22	1	3	39	100	48	
1881	28	50	—	14	—	—	—	—	28	50	—	14	64	—	64	
1882	22	52	—	9	5	11	—	6	27	63	—	15	70	68	70	
1883	60	62	3	1	11	6	—	2	71	68	3	3	50	35	48	
1884	56	76	3	19	17	22	3	11	73	98	6	30	57	56	57	
1885	57	97	3	32	12	15	1	5	69	112	4	37	62	55	58	
1886	70	140	4	45	14	29	—	8	84	169	4	53	33	67	66	
1887	48	128	3	63	4	14	—	9	52	142	3	72	72	77	73	
1888	46	61	1	32	1	8	—	—	47	69	1	32	57	88	59	
1889	36	92	2	16	6	24	—	9	42	116	2	25	72	80	73	
1890	44	60	—	13	5	11	—	7	49	71	—	20	57	67	59	
1891	32	56	—	4	8	4	—	1	40	60	—	5	63	33	60	
Sa.	571	957	22	259	83	157	4	58	654	1114	26	317				
	1528		281		240		62		1768		343		62	65	63	

wollen, angesichts der kleinen Zahlen derselben, die wie überall so hier zu Täuschungen führen und dem relativen Verhältniss nur das etwa als Beglaubigung anrechnen, dass der Ausschlag gegenüber der Chirurgie bald nach dieser, bald nach jener Seite erfolgt. So sehen wir von den innerhalb der 9 Jahre (1872—1880) auf der medicinischen Station operirten 13 Fällen keinen genesen, während die chirurgische 50—60 pCt.. Heilungen zeigt, die dann ihrerseits in den 4 Jahren von 1882—1885 hinter den Heilungsresultaten der medicinischen und zum Theil nicht unbeträchtlich (1883 um 15 pCt. bei resp. 122 [chirurgisch] gegen 17 [medicinisch] Fälle) zurückbleibt, diese aber in den dann folgenden 5 Jahren = 1886—1890 sehr wesentlich überholt (1886 um 34 pCt. bei resp. 210 und 43, 1888 um 31 pCt. bei resp. 107 und 9 Fällen), um schliesslich im Jahre 1891 wieder um 30 pCt. (bei resp. 88 und 12 Fällen) zurückzustehen.

Wir erfahren aus derselben Tabelle auch noch, wie viele von den Tracheotomirten septisch waren und den erschreckend verderblichen Ein-



fluss der Sepsis auf das Operationsresultat. — Wir wollen nur beispielsweise erwähnen, dass, wenn man in den Jahren 1879, 1881, 1885, 1888 von der Gesammtzahl der Tracheotomien die septischen Fälle mit ihren Mortalitäten abzieht, das Procentverhältniss der Operationssterblichkeit sich reducirt von resp. 48, 64, 63, 57 auf 40, 55, 54, 39 pCt.

Tabelle XX zeigt nebeneinander für die Jahre 1878—1891 die Diphtheriefälle der Stadt und des Krankenhauses, sowie die Tracheotomiefälle mit den resp. Mortalitäts-Procenten.

Jahr.	In der Stadt:		Im Allg. Krankenhaus:			Tracheotomien.		Tracheot. in pCt. der Epidemie. (s. Col. 5)	Tracheot. in pCt. der Aufnahme des Allg. Krankhs.
	Fälle.	Mortalität in pCt.	Fälle.	pCt. d. Epidemie.	Mortal. im Krankenh. in pCt.	Fälle.	Mortalität in pCt.		
1878	1766	14	46	2,5	26	27	40	1,5	58
1879	2174	12	86	3,9	37	37	48	1,7	43
1880	1295	14	113	5,1	30	45	48	2,0	39
1881	2441	12	119	4,9	44	78	64	3,1	65
1882	2987	13	168	5,4	42	90	70	3,0	53
1883	2667	18	295	11,0	34	139	48	5,2	47
1884	2925	15	411	14,0	34	171	57	5,8	41
1885	3347	16	488	14,5	36	181	58	5,4	37
1886	3692	17	695	18,7	30	253	66	6,8	36
1887	3917	16	477	12,1	40	194	73	4,9	40
1888	2954	16	264	8,9	29	116	59	3,9	43
1889	3151	15	472	14,9	34	158	73	5,0	33
1890	2328	16	334	14,3	25	125	59	5,1	35
1891	1707	17	180	10,5	30	100	60	5,8	55

Tabelle XX zeigt uns die Tracheotomie in ihrem Verhältniss, eines-theils zur Ausbreitung der Epidemie überhaupt, andernfalls zu der Zahl der Aufnahmen in das Allgemeine Krankenhaus. —

Die 3. Colonne dieser Tabelle giebt uns Gelegenheit noch einmal zurück zu kommen auf bereits früher Besprochenes, betreffend das Verhältniss der Zahl der Aufnahmen im Allgemeinen Krankenhaus zur Grösse der Epidemie. — Die früher erwähnte Ansicht Spengler's (l. c.) wird dadurch nur theilweise gestützt, denn wenn wir auch vom Jahre 1878 bis zum Jahre 1886 die Procentzahl der Aufnahmen gegenüber der betr. Epidemie ziemlich stetig ansteigen sehen, so fällt sie in den weiteren Jahren und zum Theil recht beträchtlich wieder ab.

Will man aber die erstere Erscheinungen abhängig machen von der wachsenden Gunst des Publikums gegenüber den Krankenanstalten, so wird man kaum umhin können, für die letztere eine Abnahme jener Gunst verantwortlich zu machen, wofür indessen kaum ein Grund zu ersehen. — Ich hatte gedacht, es liesse sich etwa ein Zusammenhang finden zwischen der Ausbreituug der Epidemie und der Zahl der

Krankenhausaufnahmen; Tabelle XXI aber, wo die Epidemien nach ihrer Grösse geordnet sind, beweist das Gegentheil, denn 1887 mit 3917 Kranken (die grösste Epidemie!) zeigt nur 12,1 pCt. Aufnahmen, indess 1890 mit nur 2328 deren 14,3 zählt, so wie wir andrerseits bei der kleinsten Epidemie mit 1707 Fällen im Jahre 1891 eine Aufnahme von 10,5 pCt. finden, während 1882 mit 2987 nur 5,4 pCt. aufweist. —

Tabelle XXI. Procentuales Verhalten der Aufnahmen im Allgemeinen Krankenhause zur Grösse der Epidemien, diese letzteren in arithmetischer Ordnung.

Zahl der Fälle.	Jahr.	Aufnahme in das Allg. Krankenhaus in pCt. der Epidemien.
1707	1891	10,5
1766	1878	2,5
2174	1879	3,9
2195	1880	5,1
2328	1890	14,3
2441	1881	4,9
2667	1883	11,0
2925	1884	14,0
2954	1888	8,9
2987	1882	5,4
3151	1889	14,9
3347	1885	14,5
3692	1886	18,7
3917	1887	12,1

Wir finden ferner im 3. Glied der zweiten und dritten Colonne von Tabelle XX die Mortalität der Epidemie gegenüber gestellt der Diphtheriemortalität beider Stationen des Allgemeinen Krankenhauses.

Handlicher jedoch ist das gemacht in Tab. XXII, wo in Colonne 3 beide Mortalitäten einander gegenüber gestellt wurden, geordnet nach der Grösse der zugehörigen Epidemie und reducirt auf 1 als Mortalität der Epidemie (s. die folgende Tabelle XXII).

Auch hier jedoch lässt sich ein Gesetz nicht erkennen, denn die relativ grössten Mortalitäten des Krankenhauses gehören mit ihrem Verhältniss von resp. 3, 3,2, 3,6 gegenüber 1 (der Epidemie), ihrer Grösse nach weit auseinander liegenden Epidemien an, sowie andererseits die kleinste und die zweitgrösste Epidemie ein gleiches Verhältniss der Krankenhausmortalität, gegenüber der Epidemiemortalität zeigen. —

Dass aber auch die absolute Mortalität der Epidemie ohne Einfluss ist auf die relative Mortalität des Allgemeinen Krankenhauses ihr gegenüber zeigt folgende Tabelle XXIII.



Tabelle XXII zeigt die Epidemien von 1878—1891 nach Zahl der Erkrankten arithmetisch geordnet mit zugehöriger allgemeiner und Krankenhaus-Mortalität und Tracheotomie-Mortalität; auch letztere, sowie die Epidemie-Mortalität in arithmetischer Ordnung.

Zahl d. Kranken.	Im Jahre.	Allgem. Mortal.	Krnkh.-Mortal.	Verhältn. d. Epidemiemortal. zur Krankenhausmortal., geordn. nach Grösse der Epidemien. Epidemie-Mortal.:	Krankenh.-Mortal.:	Procentuale Mortalität d. Tracheotomien nach der Grösse der Epidemie geordnet:	Dieselbe in arithmetischer Ordnung.		Procentuale Mortalität der Epidemien in arithmetischer Ordng.:		
		pCt	pCt.	(s. Colonne 3.)		pCt.	pCt.		pCt.		Fälle
1707	1891	17	30	1	1,7	60	40	1878	12	1879	2174
1766	1878	14	26	1	1,8	40	48	1879		1881	2441
2174	1879	12	37	1	3	48		1880	13	1882	2987
2195	1880	14	30	1	2	48		1883	14	1878	1766
2328	1890	16	25	1	1,5	59	57	1884		1880	2195
2441	1881	12	44	1	3,6	64	58	1885	15	1884	2925
2667	1883	18	34	1	1,8	48	59	1888		1889	3151
2925	1884	15	34	1	2,2	57		1890	16	1885	3347
2954	1888	16	29	1	1,8	59	60	1891		1887	3917
2987	1882	13	42	1	3,2	70	64	1881		1888	2954
3151	1889	15	34	1	2,2	73	66	1886		1890	2328
3347	1885	16	36	1	2,2	58	70	1882	17	1886	2692
3692	1886	17	30	1	1,7	66	73	1889		1891	1707
3917	1887	16	40	1	2,5	73		1887	18	1883	2667

Tabelle XXIII.

Absolute Mortalität der Epidemie.	Jahr.	Krankenhaus-Mortalität für Epidemie-Mortalität = 1.
12 pCt.	1879	3,0
	1881	3,6
13 „	1882	3,2
14 „	1878	1,8
	1880	2,0
15 „	1884	2,2
	1889	
16 „	1890	1,5
	1888	1,8
	1885	2,2
	1887	2,5
17 „	1891	1,7
	1886	
18 „	1883	1,8

Was das procentische Verhältniss der Tracheotomien gegenüber den Gesammtfällen von Diphtherie betrifft, so erhalten wir darüber Kunde in Tabelle XX Colonne 5. —

Aus Tabelle XXII, welche alle Daten von Tabelle XX enthält, aber geordnet nach der Grösse der Epidemien, ergiebt sich, dass die letztere in keinem constanten Verhältniss steht zur Zahl der im Krankenhaus vorgekommenen Tracheotomien und demnach wohl zur Zahl der Tracheotomien überhaupt, die doch wesentlich repräsentirt werden dürfte durch die Operationen im Krankenhaus. — Freilich ist dies zur Zeit nur eine Vermuthung, bezüglich deren ich mir werde eine Correctur gefallen lassen müssen, durch ein aus den andern Krankenanstalten, der Privat- und Armenpraxis zu sammelndes Material, dessen Beschaffung aber wohl nur bezüglich der Krankenanstalten gelingen dürfte und jedenfalls meine Kräfte übersteigt. —

Tabelle XXIV zeigt dieselben Daten wie Tabelle XX, aber geordnet nach Grösse der Epidemien.

Jahr.	In der Stadt:		Im Allgem. Krankenhaus:			Tracheotomien.		Tracheot. in pCt. der Epidemien.	Tracheot. in pCt. der Krankenhaus-Aufnahmen.
	Fälle.	Mortal. in pCt.	Fälle.	pCt. d. Epidemien	pCt. Mort. d. Krankheitsfälle.	Fälle.	Mortal. in pCt.		
1891	1707	17	180	10,5	30	100	60	5,8	55
1878	1766	14	46	2,5	26	27	40	1,5	58
1879	2174	12	86	3,9	37	37	48	1,7	43
1880	2195	14	113	5,1	30	45	48	2,0	39
1890	2328	16	334	14,3	25	120	59	5,1	35
1881	2441	12	119	4,9	44	78	64	3,1	65
1883	2667	18	295	11,0	34	139	48	5,2	47
1884	2925	15	411	14,0	34	171	57	5,8	41
1888	2954	16	264	8,9	29	116	59	3,9	43
1882	2987	13	168	5,4	42	90	70	3,0	53
1889	3151	15	472	14,9	34	158	73	5,0	33
1885	3347	16	488	14,5	36	181	58	5,4	37
1886	3692	17	695	18,7	30	253	66	6,8	36
1887	3917	16	477	12,1	40	194	73	4,9	40

Wir ersehen aus Tabelle XXIV z. B., dass die allerkleinste von 14 Epidemien die zweitgrösste Procentziffer für Tracheotomien ergiebt und dass andrerseits die Procentziffer für die grösste Epidemie um etwa $^1/_4$ zurücksteht, gegen die der nächst kleineren. — Ebenso wenig lässt sich ein Verhältniss erkennen zwischen Mortalität der der Tracheotomien und Grösse der Epidemie. Allerdings entspricht der grössten Epidemie eine Mortalitätsziffer, die neben einer andern die grösste ist, aber jene andre gehört einer Epidemie an, die hinter der grössten um 3 Stellen zurücksteht. Während die kleinste Epidemie — die von 1891 — eine Mortalität der Tracheotomien von 60 pCt. aufweist, zeigt die fast doppelt so grosse von 1885 nur 58 pCt.

Dass auch zur Epidemiemortalität die Mortalität der Tracheotomie in keinem festen Verhältniss steht zeigt nachfolgende Tabelle:

Tabelle XXV.

Mortalität der Epidemie. pCt.	Im Jahre	Tracheotomie-Mortalität. pCt.
12	1879	48
	1881	64
13	1882	70
14	1878	40
	1880	48
15	1884	57
	1889	73
16	1890	59
	1888	59
	1887	73
	1885	58
17	1891	60
	1886	66
18	1883	48

Die nun folgende Tabelle XXVI zeigt das Total der Tracheotomien im Allgemeinen Krankenhaus in den Jahren 1872 bis 1891 und ihr Verhältniss zur Sepsis.

Tabelle XXVI. Totale der Tracheotomien im Allgem. Krankenhause 1872 bis 1891.

Jahr.	Chirurgische Station:				Medicinische Station:				Beide zusammen:			
			davon septisch:				davon septisch:				davon septisch:	
	Geheilt	†	Geheilt	†	Geheilt	†	Geheilt	†	Geheilt	†	Geheilt	†
1872	—	2	—	—	—	1	—	—	—	3	—	—
1873	—	6	—	—	—	—	—	—	—	6	—	—
1874	4	12	—	—	—	1	—	—	4	13	—	—
1875	1	6	—	—	—	3	—	—	1	8	—	—
1876	1	5	—	—	—	1	—	—	1	6	—	—
1877	8	8	—	—	fehlt Jahrgg.		—	—	8	8	—	—
1878	16	11	—	—	—	—	—	—	16	11	—	—
1879	19	18	—	—	—	—	—	—	19	18	—	—
1880	23	15	—	2	—	7	—	—	23	22	—	2
1881	28	50	—	14	—	—	—	—	30	50	—	14
1882	22	52	—	9	5	11	—	6	27	63	—	15
1883	60	62	1	1	11	6	—	2	71	66	1	3
1884	56	76	2	18	17	22	3	11	74	97	5	29
1885	57	97	2	7	12	15	1	5	69	112	3	12
1886	70	140	4	39	14	29	—	8	84	169	4	47
1887	48	128	2	58	4	14	—	9	52	142	2	67
1888	46	61	1	30	1	8	—	—	47	69	1	30
1889	26	75	2	13	6	24	—	9	32	99	2	22
1890	51	66	—	9	5	11	—	7	56	77	—	16
1891	32	56	—	4	8	4	—	1	40	60	—	5



Tabelle XXVII zeigt neben den Tracheotomirten der beiden Stationen die Nichttracheotomirten und deren Mortalität.

Tabelle XXVII. Verhältniss der Zahl tracheotomirter Fälle zu nicht tracheotomirten und Mortalität der letzteren.

a) Chirurgische Station.

Jahr.	Zahl der Fälle.	Tracheotomien.	Nicht-Tracheotomirte.	Von letzteren gestorben.
1872	2	2	—	—
1873	6	6	—	—
1874	17	16	1	1
1875	8	7	1	1
1876	6	6	—	—
1877	18	16	2	1
1878	31	27	4	1
1879	45	37	8	3
1880	42	38	4	2
1881	79	78	1	1
1882	81	74	7	3
1883	125	122	3	3
1884	132	132	—	—
1885	179	154	25	11
1886	222	210	12	7
1887	177	176	1	1
1888	108	107	1	1
1889	132	128	4	1
1890	110	104	6	2
1891	88	88	—	—
	1608	1528	80	39 = 48,7 pCt.

Erwachsene sind in der chirurgischen Station behandelt 22
davon gestorben 15
Von den Behandelten sind tracheotomirt 12
von diesen gestorben 11
Mithin sind von 10 Nicht-Tracheotomirten gestorben 4

b) Medicinische Station.

Kinder (incl. 10. Jahr) 1329
davon sind tracheotomirt . . 223
Rest 1106

Von den tracheotomirten 223 starben . . . . . . 145 = 65 pCt.
Von den nicht-tracheotomirten 1106 starben . . . 352 = 31,8 „
Erwachsene sind auf der medicin. Station tracheotomirt 17
davon gestorben 12
In beiden Stationen sind von Erwachsenen tracheotomirt 29
davon gestorben . . . . 23 = 79,3 pCt.

Von nicht-tracheotomirten Kranken der chirurgischen Station waren im Ganzen septisch 15 Fälle: 1879 1 Fall, 1882 2 Fälle, 1885 9 Fälle, 1886 2 Fälle, 1889 1 Fall. Davon starben 14.



Von tracheotomirten Kranken der chirurgischen Station waren septisch 233.

Es genasen von diesen:

1877	von	5	Fällen	2
1880	„	4	„	1
1883	„	4	„	3
1884	„	22	„	3
1885	„	35	„	3
1886	„	49	„	4
1887	„	66	„	3
1888	„	33	„	1
1889	„	15	„	2
				22 = 9,4 pCt.

Von tracheotomirten medicinischen Kranken waren septisch 58 Fälle; es genasen 4 = 6,8 pCt.

Nach der Tracheotomie wurden Bronchialabgüsse ausgehustet in 100 Fällen:

Jahr.	Fälle.	Genesen.	Todt.
1873	1	—	1
1874	5	1	4
1875	1	—	1
1876	2	—	2
1877	4	1	3
1878	15	6	9
1879	4	3	1
1880	16	6	10
1881	15	7	8
1882	15	5	10
1883	22	12	10
	100	41	59

Vermuthlich ist diese Erscheinung auch in späteren Jahren vorgekommen, aber nicht besonders berücksichtigt. Unter den Fällen der medicinischen Station ist die Erscheinung nur in 2 Fällen erwähnt, die beide genasen. — Von sämmtlichen Tracheotomien der chirurgischen Station wurden moribund tracheotomirt: 21. — Auf dem Operationstisch starben 8. —

Wir kommen jetzt zu dem Einfluss des erreichten Lebensalters auf den Erfolg der Tracheotomie, den folgende Tabelle darlegt.

Es handelt sich um 1747 Tracheotomien, deren Lebensalter bekannt ist.

Tabelle XXVIII.

Alter.	Fälle.	pCt. Mortalität.
Unter 1 Jahr	38	94,8
1 „	110	92,8
1—2 Jahre	125	77,6
2 „	243	69,6



Alter.	Fälle.	pCt. Mortalität.
3 Jahre	352	59,7
4 „	322	53,1
5 „	211	49,8
6 „	126	58,8
7 „	91	53,8
8 „	47	53,2
9 „	28	57,2
10 „	20	60,2
über 10 „	34	70,6

Wir sehen hier also, wie das übrigens, so viel ich weiss, ziemlich alle Berichte gleichlautend ergeben, einen regelmässigen Abstieg der Mortalität vom ersten und untersten Lebensjahr bis zum 5. inclusive. Im 6. erfolgt ein ziemlich steiler Anstieg, der fast die Mortalität des 3. Lebensjahres erreicht; im 7. und 8. Jahr sinkt zwar die Mortalität wieder etwas, übertrifft aber doch die des 4. und 5., letztere sogar beträchtlich (um 4 pCt.), um im 9. und von da an bis über das 10. noch weiter zu steigen.

Wenn wir den anfänglichen, ziemlich gleichmässigen Abfall der Mortalität bis zum 5. Lebensjahre incl. uns aus der mit wachsendem Alter zunehmenden Widerstandskraft ziemlich ungezwungen, wie wir glauben, erklären wollen, gerathen wir doch etwas in Verlegenheit gegenüber den Resultaten der späteren Jahre, die, wie es scheint, sich jener Erklärung nur schlecht fügen und dennoch, weil aus nicht allzu kleinen Zahlen — zusammen 346 — abgeleitet, eine gewisse Berücksichtigung beanspruchen. Es steht mir leider das Material nicht zu Gebote, um zu untersuchen, ob die in letzteren Jahren bezüglich der Tracheotomie veröffentlichten grossen Statistiken ähnliche Resultate ergeben und dadurch die obigen stützen oder ob daraus sich andere Schlüsse ableiten.

Für die Beurtheilung des Einflusses, den der Krankheitstag übt, an welchem die Operation vollzogen worden, stehen mir aus weiter oben beigebrachten Gründen nur 611 Fälle zu Gebot.

Ich gebe sie hier nicht als definitiv entscheidend, sondern nur als Beitrag zu grösserem etwa anderweit verfügbarem Material. Keineswegs sind sie geeignet, ohne Einschränkung die Ansicht zu stützen, dass die Prognose der Operation um so günstiger sei, je früher im Verlauf der Krankheit sie ausgeführt werde (s. die folgende Tabelle XXIX).

Allerdings das Verhältniss des 1. gegenüber dem 2. Tag scheint in jener Richtung zu sprechen; aber der 1. Tag umfasst im Ganzen nur 10 Fälle und selbst wenn man sie praktisch verwerthen wollte, so wird ihr Heilungsresultat von 40 pCt. von dem des dritten Tages aus wesentlich grösseren Zahlen (mit 47 pCt.) übertroffen, wie denn der dritte den zweiten Tag um mehr als das Doppelte, auch der



Tabelle XXIX.

Krankheitstag.	†	Geheilt.
1.	6	4 = 40 pCt.
2.	65	20 = 23 „
3.	78	70 = 47 „
4.	90	55 = 38 „
5.	38	20 = 34 „
6.	33	13 = 28 „
7.	12	7 = 36 „
8.	4	— — „
9.	36	31 = 46 „
10.	3	— — „
später	15	11 = 42 „
	380	231

vierte, fünfte und sechste den zweiten ganz wesentlich an Heilungen übertreffen. Wenn sich nun auch der 3. bis 6. Tag in der Richtung des aufgestellten Gesetzes bewegen, so widersprechen der 7., 9. und die (sit venia verbo!) nachzehnten Tage (mit nicht allzu kleinen Zahlen) entschieden. So viel wenigstens scheint mir zweifellos, dass das Gesetz auf unsere Zahlen hin eine Anerkennung nicht beanspruchen kann.

Wir verlassen hiermit das Gebiet der Tracheotomie und gehen über zu einigen allgemeinen Bemerkungen. Im Krankenhaus erkrankt sind in unseren 20 Jahren, soweit die Angaben reichen, in der chirurgischen Station 1 Fall, in der medicinischen Station 23 Fälle, zusammen also 24.

Es ist hieraus ersichtlich, dass der Aufenthalt im Krankenhaus eine gewisse Immunität gegen Diphtherie gewährt. Denn da — die Verhältnisse vor Errichtung des neuen Krankenhauses in Anschlag gebracht — die Bewohner dieser Anstalt etwa $^1/_3$ pCt. der Einwohner Hamburgs ausmachten (Bewohner des Krankenhauses [vor 1884] zu 1800, Bewohner Hamburgs zu 500000 veranschlagt)[1]) so müssten sie — caeteris paribus — auch zu $^1/_3$ pCt. an der Diphtherie participiren. Da nun diese in den Jahren von 1872 bis 1891 pp. 49000 Fälle zählt, so hätten auf das Krankenhaus pro rata über 160 entfallen müssen, statt der gemeldeten 24.

Den Umstand, dass Krankenanstalten mit tausenden von Menschen nach Massgabe ihrer Bewohnerschaft Theil haben müssen an den Epidemien, die ihre Umgebung befallen, scheinen die Herren Contagionisten nicht fassen zu können.

1) Der früheren geringeren Zahl der Einwohner Hamburgs gegenüber musste natürlich das Krankenhaus eine grössere, seit Errichtung zweier Krankenhäuser (1884) eine geringere Quote beanspruchen.



Wird in dem Nachbarbett eines Kranken ein Anderer von der gleichen Krankheit ergriffen — was ich nebenbei während einer 25 jährigen Thätigkeit in unserer grossen Anstalt kaum je, um nicht zu sagen nie, erlebt habe, — wird hie und da ein Wärter befallen, so ist für ihre bescheidenen Ansprüche an Beweismittel, die „Ansteckung" fertig. Der Umstand, dass dieser von der Krankheit Ergriffene, in der Nähe des zuvor Erkrankten war, macht sie blind für alle anderen Erwägungen, zunächst z. B. für die, wie merkwürdig es (unter ihren Voraussetzungen) sei, dass von allen in Berührung gekommenen nur der Eine ergriffen worden. An solche Kleinigkeiten stossen sie sich nicht, denn sie haben ja für alle Fälle die „Disposition" bei der Hand, jenes dunkle Etwas, mit dem sie umgehen, wie mit einer bekannten Grösse, die man messen und wägen kann und mit deren Einschiebung man die schwierigsten Gleichungen löst; seit nun ausserdem die „Immunität" an den Markt gebracht worden, ist es das reine Vergnügen Contagionist zu sein, denn Schwierigkeiten giebt es nicht mehr. — Dass mit Nothwendigkeit eine Anzahl von Menschen bei einer Epidemie im Krankenhause erkranken müssen, pro rata seiner Einwohnerschaft, dass diese Erkrankungen erst dann etwas Auffälliges haben würden, wenn sie das Verhältniss zur Einwohnerschaft überhaupt überschritten; dass diese Ueberschreitungen sehr gross sein müssen um mit Recht Erstaunen zu erregen (weil sie sich ja auf durch anderweite Krankheit oder durch angestrengten Dienst Erschöpfte beziehen) und dass, wenn sie eintreten, sie doch offenbar ebenso gut den Nachbarn des betr. Kranken als einen Anderen befallen könnten — solche einfache Thatsachen anzuerkennen hindert sie die vorgefasste Meinung.

Bezüglich der Gesundheitsverhältnisse der bisherigen Umgebung der aufgenommenen Kranken haben wir, aus oben angeführten Gründen, in kaum mehr als 5 pCt. der Gesammtzahl Auskunft erhalten, im Ganzen in 263 Fällen, darunter fand sich in der Behausung des Kranken noch anderweite Diphtheritis in 157 Fällen, während in 108 Fällen positive Angaben über deren Nichtvorhandensein gemacht wurden.

Es hatten von den Aufgenommenen bereits ein- oder mehrmals Diphtherie gehabt von der medicinischen Station 66
„ „ chirurgischen „ 9.

Dies Missverhältniss zu Ungunsten der chirurgischen Station beruht sehr wahrscheinlich, wie schon früher angedeutet, auf der durch die dringlichen Umstände, unter denen die chirurgischen Kranken eintrafen, beeinträchtigten Anamnese. Wenn wir demnach die 66 Fälle der medicinischen Station für sich verrechnen, so erhalten wir mehrfaches Befallenwerden durch Diphtherie in 2,4 pCt. aller Fälle (ca. 2700).



Von den 66 hatten Diphtherie vor der Aufnahme
„vor einigen Wochen" 2
davon war einer 3 Tage vor dieser Aufnahme
an „Diphtheritis" hier entlassen,

vor 2 Wochen	1
„ 4 „	1
„ 5 „	1
„ 1 Jahr	4
„ 1 1/6 „	1
„ 2 Jahren	5
„ 3 „	1
„ 4 „	1

Bezüglich der Uebrigen ist die Zeit des früheren Anfalles nicht angegeben.

Von einem Fall wird angegeben, dass er drei Mal Diphtheritis gehabt.[1])

Recidive hatten je 14 Tage nach ihrer Entlassung von der chirurgischen Station 2 Fälle, von der medicinischen 4 Fälle: 1 drei, 1 vierzehn Tage, 2 vier Wochen nach ihrer Entlassung.

Dass diese doch relativ recht häufigen Recidive, nicht gerade geeignet sind, das Behring'sche Immunisirungsverfahren zu patronisiren, dass doch wesentlich erbaut ist auf der Voraussetzung, dass eine überstandene Diphtherie vor einer folgenden schütze — möchte man glauben. Um so mehr, wenn sich täglich die Berichte mehren über trotz der Immunisirung Befallene und vor allen Dingen Niemand wissen kann, wie viele von den künstlich Immunisirten, die frei blieben, denn ohne diese Massregel befallen wären.

Gewisse Beziehungen der Diphtherie zu Scharlach möchte man den folgenden Beobachtungen entnehmen, wenn nicht ihre Anzahl zur Gesammtzahl der Diphtherie in einem allzu kleinen Verhältniss stände:

1. In 8 Fällen war im Hause der wegen Diphtherie Aufgenommenen Scharlach.

2. In weiteren 8 Fällen hatten die Aufgenommenen 6 Tage bis 6 Wochen vor ihrer Aufnahme Scharlach gehabt.

3. In 42 Fällen bekamen die an Diphtherie Entlassenen Scharlach und zwar:

am 1. Tage nach der Entlassung	3
„ 4. „ „ „ „	1
„ 6.—32. Tag nach der „	38.

1) Wie ja auch u. A. Ritter von einem Fall berichtet (Therapeut. Monatsh. VII, 1894), der innerhalb 3 Jahren 4mal an bakteriologisch nachgewiesener und schwer verlaufender Diphtherie erkrankte.

Unter letztgenannten (38) Fällen sind nicht einbegriffen solche Fälle, die vor dem Ausbruche des Scharlach nur wenige Tage im Krankenhaus behandelt worden und demnach in den Verdacht gerathen könnten, lediglich an Prodromalerscheinungen des Scharlach gelitten zu haben.

Ueber die Fälle von Lähmungen und Otitis nach Diphtherie giebt die folgende Tabelle Aufschluss.

Tabelle XXX.

	Chirurgische Station:			Medicinische Station:		
Jahr.	Lähmung. Fälle.	†	Otitis. Fälle.	Lähmung. Fälle.	†	Otitis. Fälle.
1872	—	—	—	—	—	—
1873	—	—	—	—	—	—
1874	1	—	—	2	—	—
1875	—	—	—	1	—	—
1876	—	—	—	1	—	—
1877	1	—	—	—	—	—
1878	—	—	—	—	—	—
1879	1	—	—	1	—	—
1880	2	—	—	—	—	—
1881	—	—	—	1	—	—
1882	7	5	—	3	—	—
1883	—	—	—	4	—	—
1884	16	5	—	5	—	3
1885	12	—	2	13	1	—
1886	7	3	4	8	—	4
1887	12	10	2	11	—	1
1888	6	1	1	10	—	—
1889	3	—	—	11	—	—
1890	3	—	—	5	—	—
1891	2	—	—	2	—	—

NB. Die bei den angeführten Otitiden und Lähmungsfällen bemerkte Mortalität gilt — wie die Fälle der medicinischen Station beweisen — nicht für diese selbst, sondern für die begleitenden Umstände und Zufälligkeiten.

Die nächstfolgenden beiden Tabellen XXXI und XXXII geben eine Uebersicht der überlieferten Sectionsbefunde auf der chirurgischen und medicinischen Station.

Tabelle XXXI. Anatomische Befunde der medicinischen Station.

	1872.	1873.	1874.	1875.	1876.	1877.	1878.	1879.	1880.	1881.	1882.	1883.	1884.	1885.	1886.	1887.	1888.	1889.	1890.	1891.
1. Diphtherie d. Mundhöhle	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—
2. „ d. Rachens .	—	2	3	1	—	—	—	—	2	—	7	5	8	3	7	—	—	1	1	—
3. „ d. Larynx . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	4	2	—	—	1	—	3	—	—
4. „ d. Trachea . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	5	—	—	1	—	—
5. „ d. Bronchien	3	5	1	3	3	—	—	1	2	2	4	5	17	12	26	14	5	6	4	1

	1872.	1873.	1874.	1875.	1876.	1877.	1878.	1879.	1880.	1881.	1882.	1883.	1884.	1885.	1886.	1887.	1888.	1889.	1890.	1891.
6. Diphth. d. Oesophagus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—
7. „ d. Magens . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
8. „ d. Vagina u. Uterus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
8a. „ d. Conjunctiva m. Perforat. d. Bulbi	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9. Halsdrüsen-Abscess . . .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	1	—
10. „ -Nekrose . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
11. Phlegmon. colli.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
12. Mediastin. purul. : . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. Tonsill.-Abscess	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. Pericarditis	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15. Herzverfettung	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	—	1	—
16. Laenn. - Thromben mit Gangrän d. Beins . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
17. Oedem. d. Glottis . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
18. „ d. Lungen . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19. Broncho-Pneumonie . .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	3	1	3	3	3	2	2	—	1	1
20. Pneumonie	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	3	2	1	—	1	1
21. Lungen-Gangrän	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
22. Haut-Emphysem	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
23. „ -Gangrän	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
24. Erysipel (wandernd) . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
25. Atrophie	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—
26. Rachitis	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27. Tuberculose	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	4	2	2	6[1]	1[2]	—	—	—	—
28. Spondylitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
29. Fungus genu	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
30. Enteritis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
31. Typhus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
32. Blutung i. d. recht. Vagus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
33. „ in beide Vagi . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
34. Stückfleisch i. Larynx .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
35. Nephritis	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	3	2	—	1	2	3	—	1
36. Sepsis	—	3	—	—	2	—	—	4	8	3	15	22	31	33	28	33	10	24	15	1

1) Einmal Solitär-Hirntuberkel. 2) Miliare Tuberculosis.

Tabelle XXXII. Anatomische Befunde der chirurgischen Station.

	1872.	1873.	1874.	1875.	1876.	1877.	1878.	1879.	1880.	1881.	1882.	1883.	1884.	1885.	1886.	1887.	1888.	1889.	1890.	1891.
1. Diphtherie des Larynx und der Trachea	1	1	1	1	2	2	1	7	4	12	—	8	4	—	4	1	5	13	—	8
2. Diphtherie d. Bronchien	1	3	6	5	1	3	6	5	7	9	—	4	—	4	—	13	—	16	16	2
3. „ d. Nase . .	—	—	—	—	1	2	—	2	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. „ d. Magens .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	2	—
5. „ d. Vagina .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
6. Vereiterung d. Halsdrüs.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
7. Phlegmone colli	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—
8. Mediastinit. purulenta .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
9. Obliterat. d. Pericard .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—



	1872.	1873.	1874.	1875.	1876.	1877.	1878.	1879.	1880.	1881.	1882.	1883.	1884.	1885.	1886.	1887.	1888.	1889.	1890.	1891.
10. **Herzverfettung od. Myocarditis**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2	2	—	—	1	—
11. Pleuritis	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12. Broncho-Pneumonie	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	3	—	5	8	2	12	16	5	1	2
13. Pneumonie	—	—	—	—	—	—	1	1	—	3	—	—	5	2	2	—	1	—	—	—
14. Tuberculos. pulm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	2	8	1	2	—	1	2
15. Spondyl. m. Senkung	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16. Osteomyelitis fem.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17. Nephritis	—	—	—	—	—	—	—	1	2	2	—	—	—	—	—	2	1	—	1	—
18. Erysipelas	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19. Sepsis	—	—	—	—	2	5	—	6	3	15	11	3	7	34	17	41	30	13	16	4
20. Abgebrochene Feder im Bronchus	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—

Es handelt sich um im Ganzen 1034 Sectionen, von denen 419 auf die medicinische, 516 auf die chirurgische Station kommen. — Da die medicinische Station 497 Todte zählte, die chirurgische 996, so liegt für die erste Sectionsbericht vor in 84,13 pCt., für die letzte in 51,8 pCt. der Todesfälle, für beide zusammen in 62,6 pCt. der Fälle.

Unter den 935 Sectionsberichten ergaben 47 das Vorhandensein von Krankheiten, die, wie wir zur Zeit annehmen, weder direct noch indirect in Abhängigkeit von Diphtheritis stehen (ich habe darunter gerechnet: Obliteratio Pericardii resp. Pericarditis, Atrophie, Rhachitis, Tuberculose, Spondylitis, Fungus genu, Typhus, Osteomyelitis femoris) und an sich selbst lebensgefährlich resp. direct tödtlich sind. Will man zu den Krankheiten der eben bezeichneten Kategorien auch noch die reinen Pneumonien rechnen (also mit Ausschluss der Bronchopneumonien) so kommen weitere 26 Fälle hinzu, mit denen man das Conto der Diphtherie-Mortalität nicht belasten darf; im Ganzen 73 Fälle. Dazu noch ferner gerechnet 27 moribund Aufgenommene (21 in der medicinischen, sechs in der chirurgischen Station), so haben wir 100 Fälle, die auszuscheiden sind bei Betrachtung der Resultate der Diphtheriebehandlung des Allgemeinen Krankenhauses und es würde dadurch die Durchschnitts-Mortalität des Allgemeinen Krankenhausens in den Jahren 1872—1891 an Diphtheritis von den oben angegebenen 36,3 pCt. auf 34,8 reducirt werden.

Betreffs der Therapie, scheint sich dieselbe im Ganzen und mit den wenigen, später zu erwähnenden Ausnahmen, derjenigen ähnlich verhalten zu haben, die auch in meiner Abtheilung eingehalten wurde. Bei der Aufnahme wurde, falls keine Contraindication vorhanden, ein Laxans in Gestalt eines Löffel Ricinusöel verabreicht, sodann eine Eiscravatte umgelegt, Eis zum Schlucken gegeben und der Kranke unter permanenten Spray von schwacher Kochsalz- oder Borsäurelösung gebracht;



daneben Wein und Ei und bei erschwertem Schlingen ernährende resp. erregende Klystiere; ausserdem nach Massgabe der Umstände Nasen-Spülungen mit einer desinficirenden Flüssigkeit. Zum Zeugniss, dass bei dieser recht einfachen und wenigstens sicherlich unschädlichen Therapie recht schwere Fälle genesen, auch ohne Intervention der Serum-Therapie, folgt hier eine kleine Auslese von solchen aus den besprochenen Jahren, die man wohl noch hätte vermehren können und die Nichts zu thun haben mit jenen oben angedeuteten Abweichungen von der gewöhnlichen Therapie.

Schwere Fälle von Diphtherie, die genesen.

1. 1874. 4jähr. Knabe mit septischer (Nasen-) Diphtherie, Albuminurie und Fieber von 40° von 10tägiger Dauer.

2. 1874. 6jähr. Mädchen mit schwerer Nephritis nach Diphtherie.

3. 1882. 7jähr. Mädchen mit gangränöser Rachendiphtherie, stinkendem Nasenfluss, Albuminurie und hohem Fieber.

4. 1882. 4jähr. Mädchen — tracheotomirt — zuerst 5 Tage nach der Operation und sodann noch 2mal Blutung aus der Wunde, „die das ganze Bett überschwemmte“ bis zur Pulslosigkeit und vollkommenem Collaps. Ein blutendes Gefäss war nicht zu finden. — Massenhafte bis „Thalerdicke“ Fetzen wurden durch die Canüle ausgestossen.

5. 1883. 5jähr. Knabe am 3. Krankheitstage mit gangränöser Rachendiphtherie aufgenommen, hatte nebstdem Nasendiphtherie (stinkenden Ausfluss), Albuminurie und 5 Tage lang Fieber mit Temperatur bis 39,6°.

6. 1883. $3^1/_2$jähr. Knabe, am 6. Krankheitstage mit Larynxaffection („heisere Stimme und bellender Husten“) mit stinkendem Ausfluss aus der Nase und Albuminurie aufgenommen, hatte 20 Tage hohes Fieber.

7. 1883. 5jähr. Mädchen; Krankheitstag bei Aufnahme fraglich; stinkender Ausfluss aus der Nase. 16 Tage lang Albuminurie von 5—10 Volumen-pCt.; subcutane Blutungen, hohes Fieber zwölf Tage lang — hinterher geringe Lähmung des Gaumensegels.

8. 1883. 6jähr. Mädchen — Larynxaffection, fötides Exsudat; 16 Tage lang Albuminurie bis 90 (sic) Volumen-pCt. — 21 Tage Fieber 38,9.

9. 1883. 8jähr. Knabe am 3. Krankheitstage aufgenommen; stinkender Nasenfluss, vorübergehend Albuminurie, 5 Tage hohes Fieber.

10. 1884. 7jähr. Knabe am 4. Krankheitstage aufgenommen mit Larynxaffection („heisere Stimme“), stinkendem Ausfluss aus der Nase, wiederholte Abstossung und Neubildung des Exsudates während 11tägigem Fieber von 39,6; nachher Gaumen- und Extremitätenlähmung.

11. 1884. 3jähr. Mädchen am 5. Krankheitstage aufgenommen; Nasendiphtherie, 4 Tage Albuminurie bis 45 Volumenprocent, niederes und unregelmässiges Fieber, hinterher leichte Gaumenlähmung.

12. 1884. 11jähr. Knabe, schmieriger, gelbbrauner Belag, stinkender Ausfluss aus der Nase; 5 Tage lang Albuminurie von bis 10 Volumenprocent; Fieber über 40, hinterher leichte Gaumenlähmung.

13. 1884. 6jähr. Mädchen, bei niederem Fieber 3 Tage lang Albuminurie; stinkender Nasenfluss, Laryngostenose mit Einziehungen; ohne Tracheotomie geheilt.

14. 1884. 1jähr. Mädchen, am 3. Krankheitstage aufgenommen, hat bei niederem Fieber Nasendiphtherie und 6 Tage lang Albuminurie.



15. 1884. 3jähr. Knabe. — Krankheitstag fraglich, Fieber nicht über 38,5; 5 Tage Albuminurie; fötides Exsudat, stinkender blutiger Ausfluss aus der Nase — subcutane Blutungen.

16. 1884. 2jähr. Knabe, Krankheitstag fraglich; Nasendiphtherie und Albuminurie bei niederem Fieber.

17. 1884. 6jähr. Knabe, Krankheitstag fraglich, Nasendiphtherie mit Larynxaffection; 7 Tage lang hohes Fieber bis 39,5, nach Abfall des Fiebers 9 Tage lang Albuminurie von 5 Volumenprocent.

18. 1884. 9jähr. Knabe; Krankheitstag fraglich; Fieber 40° drei Tage lang; stinkendes Exsudat, Nasendiphtherie, Albuminurie.

19. 1884. 11jähr. Mädchen; Krankheitstag fraglich; bei niederem Fieber fötides Exsudat und Nasendiphtherie mit stinkendem Ausfluss bei Larynxaffection, hinterher Gaumensegellähmung und Sehstörung.

20. 1884. 2½jähr. Mädchen, aufgenommen am 9. Krankheitstage mit Nasen- und Larynxdiphtherie unter blutig serösem Ausfluss mit Albuminurie und hohem Fieber durch 23 Tage; Tracheotomie; Canüle am 11. Tage entfernt; diphtherische Geschwüre auf der Oberlippe.

21. 1884. 1¼jähr. Mädchen mit hohem Fieber (40); am 2. Krankheitstage aufgenommen; hat Larynx- und Nasendiphtherie, Albuminurie fraglich; am 2. Tage nach Aufnahme tracheotomirt, Canüle am 5. Tage entfernt.

22. 1885. Mädchen, alt (?), am 8. Krankheitstage aufgenommen, 7 Tage Fieber von 40°, hat Nasen- und Rachendiphtherie und im Anschluss daran Pneumonie. Dauer des Belags: 8 Tage.

23. 1885. 6¾jähr. Mädchen, am 4. Krankheitstage aufgenommen, hat, bei 14tägigem Fieber um 39°, Nasen- und Rachendiphtherie mit Albuminurie. Dauer des Belags 20 Tage.

24. 1885 (No. 89). 7jähr. Knabe, aufgenommen am 15. Tage der Krankheit, hat Nasen-Rachen-Diphtherie mit Albuminurie und 11tägigem Fieber bis 39,7. Die Rachendiphtherie ist gangranös.

25. 1885 (No. 95). 8jähr. Knabe, aufgenommen am 2. Tage der Krankheit mit Nasen-Rachen-Diphtherie, hat 5 Tage Fieber von 39°. Belag dauert 8 Tage.

26. 1885 (No. 105). 6jähr. Mädchen, mit 6tägigem, niederem Fieber, hat Nasen-Rachen-Diphtherie mit Albuminurie; der Belag besteht 14 Tage. 6 Tage nach Abstossung desselben und Heilung der Diphtherie: Fieberanstieg mit Endocarditis; nach weiteren 28 Tagen tritt Scharlach ein und deswegen Verlegung.

27. 1885 (No. 110). 2jähr. Mädchen, am 4. Krankheitstage aufgenommen, hat Nasen-Rachen-Diphtherie mit Albuminurie und 12tägigem Fieber von 39°, indess der Belag schon nach 6 Tagen abgestossen ist.

28. 1885 (No. 209). 3jähr. Mädchen, Krankheitstag unbekannt, Nasen-Rachen-Diphtherie mtt Albuminurie und 7tägigem Fieber von 39,4, Belag dauert 7 Tage.

29. 1885 (No. 218). 14tägiger Knabe, aufgenommen am 3. Tage der Krankheit, mit Nasen-Rachen-Diphtherie und 12tägigem Fieber von 39°. Dauer des Belags (?).

30. 1885 (No. 233). Ein Erwachsener, 37 Jahre, gangranöse Rachendiphtherie mit Nasendiphtherie und profusem Nasenbluten mit 10tägigem niederem Fieber und Dauer des Belages von 19 Tagen.

31. 1885 (No. 303). 8jähr. Mädchen, Zeit der Erkrankung fraglich; aufgenommen mit gangranöser Rachendiphtherie mit Albuminurie und Diphtheritis des Larynx; Tracheotomie! Heilung. Fieber 5 Tage 40°. Dauer des Belags 5 Tage.

32. 1886 (No. 5). 7jähriges Mädchen, aufgenommen am 4. Krankheitstage; niederes Fieber (38,1), dauert nur 1 Tag, hat gangranöse Diphtherie der Tonsillen. Belag dauert 4 Tage.



33. 1886. 9jähr. Mädchen, aufgenommen am 6. Krankheitstage, hat Nasen-Rachen-Diphtherie mit Albuminurie bei 5tägigem Fieber von 38,8 und 12tägiger Dauer des Belags.

34. 1886 (No. 107). 5$^3/_4$jähr. Knabe, aufgenommen am 4. Krankheitstage mit Nasen-Rachen-Diphtherie und Albuminurie; bei 7tägigem niederem Fieber und Dauer des Belags von 17 Tagen.

Ausserdem im Jahre 1886 noch diverse Fälle von uncomplicirter Nasen-Rachen-Diphtherie, zum Theil mit hohem Fieber geheilt.

35. 1886 (No. 176). 5jähr. Knabe; Krankheitsdauer bei Aufnahme unbekannt, hat Nasen-Rachen-Diphtherie mit Albuminurie mit Diphtherie des Larynx. Tracheotomie. Heilung. 13 Tage Fieber bis 40,5.

36. 1886 (No. 165). 2$^3/_4$jähr. Mädchen, Krankheitsdauer bei Aufnahme unbekannt; Nasen-Rachen-Diphtherie mit Albuminurie und 13tägigem Fieber bis 40,5. Dauer des Belags 9 Tage.

37. 1886 (No. 245). 5jähr. Knabe, Krankheitsdauer bei Aufnahme unbekannt. Nasen-Rachen-Diphtherie. 15 Tage; hohes Fieber um 40,2.

38. 1886 (No. 266). 3jähr. Knabe. Krankheitsdauer bei Aufnahme unbekannt, mit Nasen-, Rachen- und Larynxdiphtherie, mit 19tägigem Fieber um 40. Tracheotomie. Heilung.

39. 1886 (No. 301). 8jähr. Mädchen. Krankheitsdauer bei Aufnahme unbekannt. Niederes Fieber durch 4 Tage; Nasen-, Rachen- und Kehlkopfdiphtherie; Tracheotomie; Heilung; Dauer des Belags 8 Tage.

40. 1887 (No. 58). 7jähr. Knabe, Krankheitsdauer bei Aufnahme unbekannt. 7 Tage niederes Fieber. Gangranöse Rachendiphtherie. Dauer des Belags 10 Tage.

41. 1887 (No. 95). 4jähr. Knabe mit Coxitis. Krankheitsdauer bei Aufnahme unbekannt; hat Nasen- und Rachendiphtherie mit Albuminurie mit 12tägigem hohen Fieber (39,5). Dauer des Belages 15 Tage.

42. 1887 (No. 98). 5jähr. Knabe, Dauer der Krankheit bei Aufnahme unbekannt; hat Nasen- und Rachendiphtherie nebst Albuminurie, mit 12tägigem hohem (40,5) Fieber, Otitis media und multiplen Abscessen.

43. 1887 (No. 115). 8jähr. Knabe, am 5. Krankheitstage aufgen., mit Nasen-, Rachen- und Larynxdiphtherie, mit 7tägigem Fieber (39,2), tracheotomirt. Heilung.

44. 1887 (No. 178). 7jähr. Mädchen, Krankheitsdauer bei Aufnahme unbekannt; hat Nasen-Rachen-Diphtherie mit Albuminurie, mit 7tägigem hohem Fieber (39,8). Dauer des Belags 12 Tage.

45. 1887 (No. 201). 2$^3/_4$jähr. Mädchen, Krankheitsdauer bei Aufnahme unbekannt, mit Nasen-Rachen-Diphtherie und Albuminurie mit nur 1tägigem niederem Fieber und 12tägiger Dauer des Belags.

1887 noch weitere 5 Fälle von Nasen-Rachen-Diphtherie ohne Albuminurie mit günstigem Ausgange.

46. 1888 (No. 132). 17jähr. Mann, aufgenommen am 3. Tage der Krankheit, mit Nasen-Rachen-Diphtherie, Albuminurie und hohem 7tägigem Fieber.

47. 1888 (No. 3). 10jähr. Knabe, aufgenommen am 3. Krankheitstage, mit Diphtherie des Rachen und Larynx und Albuminurie bei 7tägigem hohem Fieber. Tracheotomie. Heilung.

48. 1888 (No. 77). 9jähr. Knabe mit Nasen-Rachen-Diphtherie und Albuminurie, aufgenommen am 4. Krankheitstage; hat nur 1 Tag niederes Fieber. Belag dauert 4 Tage.



49. 1888 (No. 118). 17jähr. Mann, aufgenommen am 2. Krankheitstage, mit Nasen-Rachen-Diphtherie und Albuminurie bei 8tägigem hohem (40,2) Fieber, Dauer des Belags (?)

50. 1890 (No. 108). 2jähr. Knabe, Krankheitsdauer bei Aufnahme unbekannt; hat Nasen-Rachen-Diphtherie und Nephritis mit 18tägigem hohem Fieber (39,4) und 16tägiger Dauer des Belags.

51. 1891 (No. 2). 8jähriges, ausserdem phthisisches Mädchen, Larynx- (und Rachen- (?) Diphtherie mit Albuminurie und 7tägigem hohem Fieber. Tracheotomie; Heilung der Diphtheritis.

52. 1891 (No. 3). 5jähr. Mädchen, mit Rachen- und Larynxdiphtherie und Albuminurie und 18tägigem Fieber. Tracheotomie. Heilung.

Auch in diesem Jahre genasen 6 (oder 7?) Fälle von uncomplicirter Nasen-Rachen-Diphtherie.

Da das Publikum meiner Abtheilung, wie oben berichtet, wesentlich aus männlichen Erwachsenen, mit der bekannten geringen Mortalität, und aus Kindern (Knaben) bis zum sechsten Jahr abwärts, bestand, kam ich garnicht in die Versuchung, von dem „Heilserum“ Gebrauch zu machen. — Von im Ganzen 311 Fällen innerhalb nahezu 5 Jahren (Mai 1889 bis December 1894), nämlich Erwachsenen 245, Knaben 66, starben im Ganzen 26 = 8,3 pCt.; von 245 Erwachsenen: 10 = 4 pCt.; von 66 Kindern: 16 = 24,2 pCt. — Alle Verstorbenen gingen, theis mit, theils ohne Tracheotomie an Sepsis zu Grunde, gegen die Behring ja wiederholt und feierlich sein Verfahren als machtlos erklärt hat. — Im Uebrigen sind auch ohne dieses von den im Ganzen 38 Septischen (20 Erwachsene, 18 Knaben) 14 (12 Erwachsene und 2 Knaben) am Leben geblieben. — —

Zur Diphtherie-Therapie des Allgemeinen Krankenhauses will ich nunmehr kurz die Abweichungen von dem dort gebräuchlichen Verfahren angeben, so weit sie aus den Krankengeschichten ersichtlich, dabei aber keine Verantwortung übernehmen dafür, dass nicht auch noch andere angewendet worden.

Tabelle XXXIII. Therapie. Von unserem gewöhnlichen Verfahren abweichende therapeutische Massnahmen.

I. Medicinische Station.

	Maassnahme	Fälle	Ausgang
1.	Bepinseln mit Acid. muriatic.	1 Fall	†
2.	Inhalation von Sach. lactis mit Aq. Calcis	1 „	geheilt.
3.	Sublimat-Inhalation von 1 : 5000 nebst „ Bepinselung $^1/_{400}$	1 „	†
	„ subcutan $^1/_{100}$	1 „	†
4.	Kali chloricum 5proc. 1stdl. 1 Essl.: Intoxic.	1 „	†
5.	Papayotin, in 5 Fällen keinen merkl. Einfluss	8 „	† 3
6.	Jodoform: Pinseln und Einblasen . 2 Fälle, ohne merkl. Einfluss,		Heilung.
7.	Acid. tannic.: Pinseln — ziemlich schwer	1 Fall	„
8.	Natr. benzoicum	1 „	„
9.	Carbol-Inhalation	2 „	†



10. Unguentum mercur. 21 Fälle darunter auch schwere . . . . { 2 Fälle † / 19 „ Heilung.
11. Jodkali . . . . 1 „ „
12. Pilocarpin in 13 Fällen (worunter 3 sept. 1882) . . { 3 „ † / 10 „ Heilung.

II. Chirurgische Station.

1. Inhalation von Milchsäure	11 Fälle	† 10
„ „ „ mit Terpentin	3 „	†
„ „ Terpentin	8 „	† 4

Tabelle XXXIII, welche die Abweichungen sammt ihren therapeutischen Resultaten enthält, scheint zu zeigen, dass in den meisten Fällen gleich die ersten Versuche so wenig den Hoffnungen entsprachen, dass man davon abliess, nur bei 2 Mitteln — dem Pilocarpin und den Quecksilbereinreibungen — ist man, in Rücksicht auf die angegebenen Erfolge, einigermassen verwundert, ihnen nicht weiter zu begegnen. — Bei dem Pilocarpin erklärt sich dies vielleicht aus dessen anfangs weniger bekanntem ungünstigem Einfluss auf dass ohnehin durch die Krankheit schwer bedrohte Herz. Was die Quecksilbereinreibungen — über die ich selbst übrigens kein Urtheil in Anspruch nehme — betrifft, ist es allerdings erstaunlich, sie in einer Krankheit mit der Mortalität der Diphtheritis, bei dem Resultat von 19 Heilungen auf 21 („darunter auch schwere“) wieder verlassen zu sehen und man ist, in Ermangelung näherer Auskunft, einigermassen versucht, dafür die bekannte Versatilität der Therapeuten verantwortlich zu machen, die allzu geneigt sind, im Suchen nach dem Besseren das erreichte Gute preiszugeben, wodurch denn an die Stelle eingehender Durchforschung der gegebenen, das unerquickliche Haschen nach „neuesten“ Mitteln tritt.

Bei einigen weiteren Mitteln, bei deren Application vereinzelte Fälle genasen, muss man, da von ihrer weiteren Anwendung Abstand genommen, wohl vermuthen, dass weiter nicht gemeldete Erfahrungen die gehegten Hoffnungen nicht bestätigten. — Papayotin, dem ja von vielen Seiten grosse Hoffnungen entgegengebracht werden und wurden, scheint hier keine Lorbeeren geerntet zu haben und zeigte sich auch in den wenigen Fällen, wo ich es verwandte, gänzlich einflusslos. — Kali chloricum, innerlich, in etwa der doppelten der früher von Edlefsen empfohlenen Dose, scheint hier direct eine Intoxication bedingt zu haben.[1]) —

Wenn man die Unzahl der gegen Diphtherie — wie gegen alle schweren Krankheiten — empfohlenen Mittel betrachtet und sich ver-

1) Ich habe das Mittel bei Blasenkatarrh, dem ja Edlefsen's Empfehlung gilt, in der von ihm angegebenen Dose jahrelang häufig verschrieben, ohne einen Nachtheil zu sehen, und halte es für ein vortreffliches Mittel, habe es aber doch in Rücksicht auf die vielen bekannt gewordenen Vergiftungen aufgegeben, aus Furcht auf eine ungünstige Disposition zu stossen.



gegenwärtigt, dass jedem derselben Erfolge, ja selbst glänzende, nachgerühmt werden von Mänuern, die man durchaus kein Recht hat als kenntnisslos, unwahr oder urtheilslos zu verwerfen, so möchte man erstaunen darüber, dass überall noch Todesfälle an Diphtherie vorkommen. — Ja, man darf sich den Luxus dieses Erstaunens auch dann noch erlauben, wenn man das Glück hat, auf dem d. Z. modernsten Standpunkt zu stehen; denn eine grosse Zahl der empfohlenen Mittel entsprechen ja vollkommen der heutigen Tages massgebenden Anschauung, vermöge der ihnen innewohnenden Fähigkeit des Bakterien-Massenmordes.

Allerdings ist in der ätiologischen Richtung bei vielen dieser Fälle, sofern sie nicht der allerjüngsten Vergangenheit angehören, der moderne Standpunkt schwer einzuhalten und demgemäss ein Urtheil in seiner Richtung schwierig, weil bei der mangelnden bakteriologischen Untersuchung ja das Urtheil darüber fehlt, welchem Bacillus die Genesenden genasen, welchem die Gestorbenen unterlagen. Nur das ist ziemlich klar, dass die Einen genesen, die Andern gestorben sind. — Es theilen sich, ganz allgemein gesprochen die therapeutischen Mittel zur Abwehr der Diphtherie in zwei Hauptclassen: in die local und in die allgemein wirkenden Mittel. —

Ich werde hier von dem Immunisirungsverfahren ganz absehen, obgleich man ja mit Recht für dasselbe, wenn ein Erfolg von ihm zu hoffen wäre, anführen könnte, dass es dem alten Grundsatz: principiis obsta! in einer Weise gerecht würde, die jeder andern Methode versagt ist, welche darauf warten muss, die Erscheinung der ausgebrochenen Krankheit zu sehen, um einschreiten zu können. — Ich werde von ihm absehen, weil es ja schon gerichtet ist durch die Thatsache, dass nicht einmal die spontan entstandene Krankheit schützt gegen ihre Wiederholung, wie das unzählige Fälle, von den oben berichteten ganz abgesehen, zweifellos beweisen, und weil dadurch dem kühnen Aufbau der Theorie des Herrn Behring jedes Fundament entzogen ist. Wenn wir nun überall sehen und hören, dass die künstlich Immunisirten befallen werden, und uns doch nicht verhehlen können, dass wir für die Behauptung, dass die immunisirten Nicht-Befallenen ohne diesen Eingriff wären ergriffen worden, Nichts ins Feld führen können als durchaus vage Voraussetzungen, so können wir wohl die Immunisirungssache ad acta legen. — Natürlich wird sie noch einige Zeit spuken, bis die sich täglich mehrenden Enttäuschungen der Laien ihr das Grab graben. —

Es ist hinlänglich klar, dass die ganze Immunisirungsdoctrin des Herrn Behring sich stützt resp. ausgeht von der Erfahrung, dass manche von den Infectionskrankheiten in der überwiegenden Zahl der Fälle ihre Opfer nur einmal befallen. — Daraus ward der Schluss gezogen, dass das erstmalige Befallensein durch diese Krankheiten Schutz



gegen ferneres Befallen gewähre und, da man weiter annahm, dass es eine Art von auf der Menschheit lastenden Abgabe sei, einmal von diesen Krankheiten befallen zu werden, suchte man nach Mitteln, diese Abgabe zu umgehen oder billigst abzulösen und zwar zunächst bezüglich der fast am meisten gefürchteten: der Pocken, anfänglich durch Uebertragung der Menschenpocken, sodann von Thierpocken. — Dass innerhalb unserer Erfahrungen höchstens für Morbillen es wahrscheinlich zu machen, dass sie die Mehrzahl der Menschen befallen, stört natürlich unsere Herren Theoretiker nicht. Wie es vor unserer Zeit in dieser Beziehung mit den Pocken gestanden — dies zu beurtheilen, scheint mir, wie ich anderswo angedeutet, ziffermässiges Material zu fehlen. Für die blosse Tradition aber giebt man heut nicht viel, Bei näherer Ueberlegung ist es eigentlich erstaunlich, dass man einen besonderen Grund dafür glaubt suchen zu müssen, dass ein Mensch von gewissen Krankheiten nicht zweimal befallen werde, und diesen Grund in das erstmalige Befallensein verlegt, ohne doch gleichzeitig anzunehmen, dass eben diese Krankheiten — wie es ja von gewissen andern vorausgesetzt wird — den Organismus für eine Wiederholung disponiren, was, meines Wissens, bis jetzt von Pocken, Typhus etc. nicht behauptet worden. Ohne letztere Voraussetzung aber ist in dem Umstand, dass von einigen der sogenannten Infectionskrankheiten die Menschen in der Regel nicht zweimal befallen werden, so wenig etwas Auffallendes als darin, dass in der Regel die Menschen nicht mehr als einmal ein Bein brechen, aus dem Fenster fallen, das grosse Loos gewinnen etc. Nun ist es ja ganz unthunlich, die Pocken, betreffend die Häufigkeit ihres mehrfachen Befallens, auf eine Stufe mit der Diphtherie zu stellen. — Ich bin zwar kein Freund von unbelegbaren Behauptungen und muss ja einräumen, dass mir statistisches Material fehlt, — wenn es überall vorhanden — mittels dessen sich beweisen liesse, wie oft Pocken zweimal befallen; doch glaube ich, kann ich mich auf die allgemeine Ansicht berufen für die Annahme, dass wenn dies nur annähernd so oft geschähe, wie bei der Diphtherie, Niemand auf die Vermuthung gekommen wäre, dass ein Pockenanfall vor dem zweiten schütze.[1])

Man kann nun das im Grossen und Ganzen wüste, unlautere und unwissenschaftliche Treiben der Impfgegner mit grossem Widerwillen betrachten und dennoch der Meinung sein, dass es recht gewagt, der ohnehin nicht übrig festen Construction der Theorie jener Schutzwirkung Alles aufzubürden, was die Herren Bakteriologen an Erfolgen aufzuweisen haben gegen die Thiervergiftungen, die sie Krankheiten zu nennen belieben.

1) Ein findiger Bakteriologe hat als Grund für die häufigen Misserfolge der Immunisirung in Anspruch genommen, dass sie nicht so vollständig wie die natürliche Krankheit die erforderliche Umwandlung beschaffe. — — Nicht einmal so vollständig? Eheu!



Einstweilen scheint ja das sanitäre Verhalten der deutschen Städte und Armeen betreffs der Variola den Absichten des Impfgesetzes vom Jahre 1874 entsprochen zu haben und sich vortheilhaft abzuheben gegenüber den Nachbarländern, in denen die Impfung lässig betrieben wird. Immerhin sind die Ursachen und Bedingungen der Seuche zu wenig bekannt und ihrer, wie anderer Epidemien Gang und Localisationen zu eigenthümlich, als dass etwas kritisch angelegte Leute die unbedingte Nöthigung empfinden müssten, die relative Befreiung Deutschlands ausschliesslich der strengeren Impfung anzurechnen, als sei sie das Einzige, was Deutschland von seinen Nachbarländern unterscheide.

Wer etwas weiter zurückdenkt, muss sich noch der Zeit erinnern, wo man eine einzige Impfung als unbedingtes Schutzmittel für das ganze Leben ansah. — Diese Anschauung hat sich doch mindestens 50 Jahre nach Einführung der Vaccination erhalten und ich weiss aus der Zeit meiner frühesten ärztlichen Thätigkeit noch recht wohl, wie man das Befallenwerden eines (einmal!) Geimpften, der ordentliche Impfnarben hatte, als ein Curiosum dem zweimaligen Befallenwerden von Variola an die Seite stellte. — Etwas später wurden Zweifel laut an der Dauer des Schutzes, die zur Verordnung einer obligatorischen zweiten Impfung führte, welcher alsbald noch eine dritte folgte, für die Dienstpflichtigen beim Eintritt in die Armee.

Da nun die Impfung an sich — abgesehen von den Vorsichtsmaassregeln, mit denen man sie mehr und mehr umgab — zur Verhütung von Schädlichkeiten durch ungeeignetes Impfmaterial — da die Impfung an sich die gleiche geblieben in den Jahren, in denen man an ihre unbegrenzte Schutzkraft glaubte, weil die von ihr Beeinflussten dauernd verschont blieben, wie in denen, wo die Erfahrung nöthigte, auf diese Ansicht zu verzichten, so muss sich eben etwas Anderes verändert, oder man muss überall den Einfluss der Impfung missdeutet und ihr zugerechnet haben, was begründet war in dem spontan, sei es selteneren, sei es milderem Auftreten der Blattern. Diese Vermuthung scheint nicht ganz unbegründet, wenn man (Oesterlen, Handbuch der medicinischen Statistik) liest, dass, als in England im Jahre 1807 die Mortalität für 10000 von 54 auf 7 fiel, man diese Abnahme der Impfung zuschrieb, obgleich dazumal erst $1^1/_2$ pCt. der Gesammtbevölkerung geimpft war, wie man auch schon 1802 in Deutschland „einen Rückgang der Pocken" behauptete, obgleich hier die Impfung nur 1 pCt. der Bevölkerung betroffen. — Dass diese $1^1/_2$ resp. 1 pCt. den ihnen beigelegten Einfluss nicht können ausgeübt haben, dürfte bei jetziger retrospectiver und demgemäss ernüchterter Betrachtung auch ein begeisterter Impffreund zugeben, und man muss demnach wohl glauben, dass damals Epidemien ausgeblieben oder viel milder geworden. — Dass letzteres, auch ohne Vaccination, häufig der Fall gewesen, beweist ja die durch

mehr als ein Jahrhundert (1707 bis zum Verbot in den zwanziger Jahren des 19. Jahrhundert) geübte, von der Lady Montague importirte Praxis des Abimpfens von sehr leichten Epidemien der Variola, resp. Variolois. —

Ich war durchaus von der Wirksamkeit der Schutzimpfung überzeugt und es hatten mich in dieser Ueberzeugung auch einzelne Fälle nicht irre gemacht, in denen Geimpfte von Blattern befallen wurden, als ich aber 1870—71 die weibliche Pockenabtheilung im Allgemeinen Krankenhaus übernehmen musste, sind mir allerdings manche Bedenken gekommen. Wenn man erwägt, dass das für unsern gesammten eventuellen Pockenbedarf hergerichtete Pockenhaus von ca. 150 Betten kaum für die Frauen genügte, dass wir eine Epidemie von 6113 Fällen[1]) (nach der damaligen Bevölkerung Hamburgs [284000] = 2,15 pCt.) hatten, mit einer Sterblichkeit von 10,57 pCt., kann man allerdings seine besonderen Gedanken über den Impfschutz bekommen. Denn wenn es auch wahr ist, dass damals die Impfung weniger streng betrieben und die 2. Impfung nicht obligatorisch war, so ist es ebenso wahr, dass die erste obligatorisch war, und nicht erst seit Kurzem; vielmehr war sie es schon — und längere Zeit — als ich 1850 oder 1851 Armenarzt wurde. Notizen über das Verhältniss der Geimpften zu den Ungeimpften aus der Zeit der Epidemie 1870—71 besitze ich allerdings nicht, denn ich war allein auf der Abtheilung, weil mein Assistent im Kriege war und da gab es wenig Zeit zum Schreiben. Wenn ich aber schon keine schriftlichen Notizen habe, so habe ich doch sehr bestimmt die Erinnerungen — insoweit man diese will gelten lassen — dass es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Befallenen um Geimpfte handelte. Ausnahmen davon bildeten einerseits ganz junge Kinder, weil das Gesetz Frist für das Impfen bis zum Ablauf des 1. Jahres bot und diese Frist meist voll ausgenutzt, auch wohl aus mehr oder weniger legalen Gründen überschritten ward. Andrerseits waren ältere Leute häufig ungeimpft, insofern ihre Jugend jenseit des Erlasses des alten Impfgesetzes lag, dessen Datum ich im Augenblick nicht ermitteln kann, das aber in unserer Medicinal-Gesetzgebung von 1818 jedenfalls noch nicht vorkommt. Ich kann übrigens gegenüber den Zweiflern an meinen Erinnerungen einen competenten Zeugen anführen in der Person meines hochverdienten Collegen Tüngel, der in seinen vortrefflichen: „Klinische Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses“ von 1860 — in denen er „Variola“ und „Variolois“ unterscheidet je nachdem ein Eiterungsfieber eingetreten oder nicht — angiebt, dass von der

1) Die also, auf die gegenwärtige Bevölkerung berechnet, fast 13000 und somit mehr als $^2/_3$ unserer letzten Cholera-Epidemie betragen würde.



Gläser, Diphtherie.

Curven-Tafel I a.

Jahres-Curve 1872-1893 für Diphtherie-Morbidität u. Mortalität für ganz Hamburg.

1872 1873 1874 1875 1876 1877 1878 1879 1880 1881 1882 1883 1884 1885 1886 1887 1888 1889 1890 1891 1892 1893

4000 3900 3800 3700 3600 3500 3400 3300 3200 3100 3000 2900 2800 2700 2600 2500 2400 2300 2200 2100 2000 1900 1800 1700 1600 1500 1400 1300 1200 1100 1000 900 800 700 600 500 400 300 200 100 000



Curve der monatlichen
Diphtherie Meldungen und Mortalität in Hamburg 1872-1891.

Curven Tafel III

1872. 1873. 1874.

Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec.

520 510 500 490 480 470 460 450 440 430 420 410 400 390 380 370 360 350 340 330 320 310 300 290 280 270 260 250 240 230 220 210 200 190 180 170 160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60 50 40 30 20 10 0

Curve der monatlichen
Diphtherie Meldungen und Mortalität in Hamburg 1872-1891.

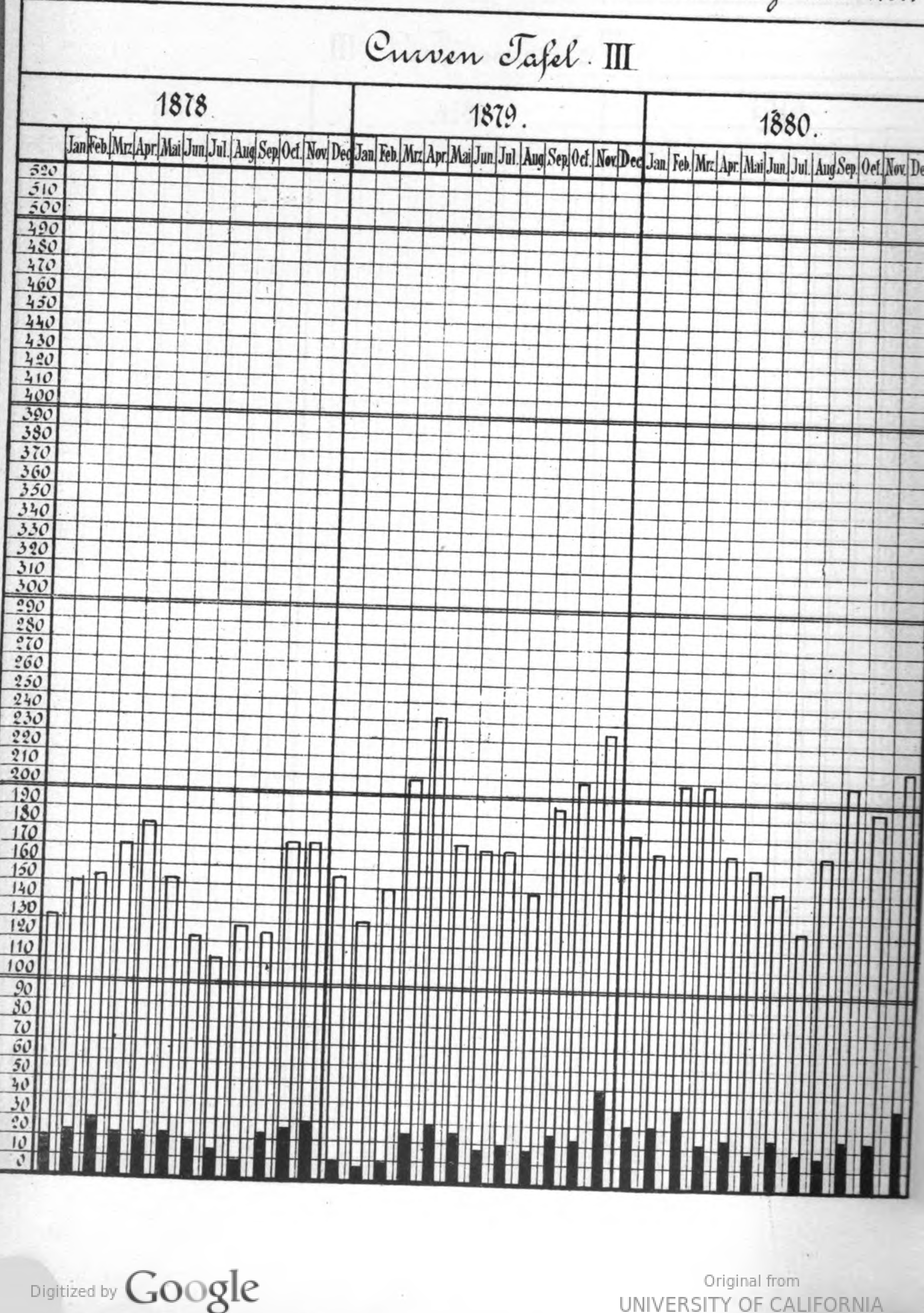
Curven Tafel · III

1875.	1876.	1877.
Jan Feb Mrz Apr Mai Jun Jul Aug Sep Oct Nov Dec	Jan Feb Mrz Apr Mai Jun Jul Aug Sep Oct Nov Dec	Jan Feb Mrz Apr Mai Jun Jul Aug Sep Oct Nov Dec

520 510 500 490 480 470 460 450 440 430 420 410 400 390 380 370 360 350 340 330 320 310 300 290 280 270 260 250 240 230 220 210 200 190 180 170 160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60 50 40 30 20 10 0



Curve der monatlichen
Diphtherie Meldungen und Mortalität in Hamburg 1872-1891.



Curve der monatlichen

Diphtherie Meldungen und Mortalität in Hamburg 1872-1891.

Curven Tafel. III.

1881. 1882. 1883.

Jan Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec.

520 510 500 490 480 470 460 450 440 430 420 410 400 390 380 370 360 350 340 330 320 310 300 290 280 270 260 250 240 230 220 210 200 190 180 170 160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60 50 40 30 20 10 0

Curve der monatlichen
Diphtherie Meldungen und Mortalität in Hamburg 1872-1891.

Curven Tafel III

1884. | 1885. | 1886.

Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec.

520 510 500 490 480 470 460 450 440 430 420 410 400 390 380 370 360 350 340 330 320 310 300 290 280 270 260 250 240 230 220 210 200 190 180 170 160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60 50 40 30 20 10 0

Curve der monatlichen

Diphtherie Meldungen und Mortalität in Hamburg 1872-1891.

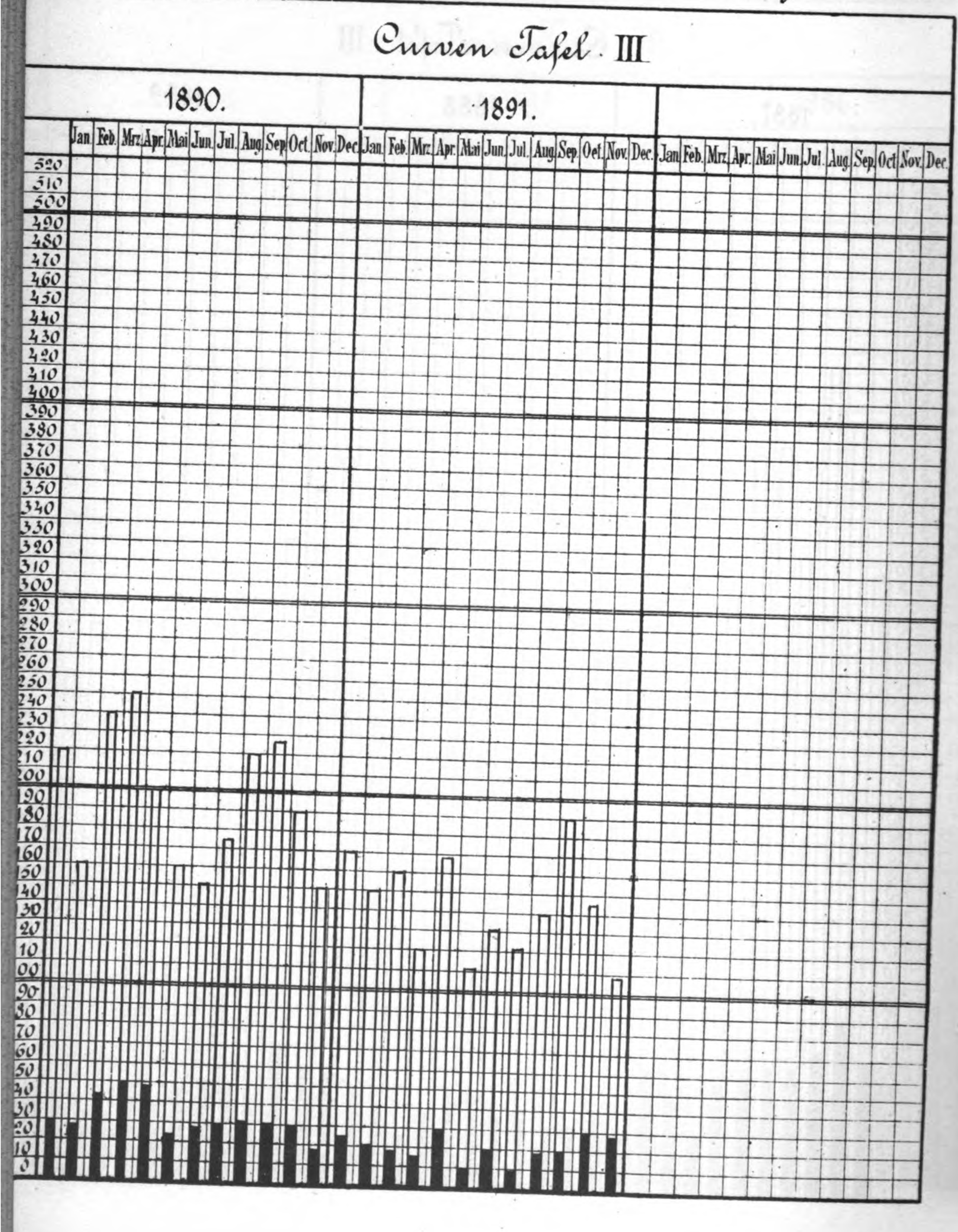
Curven Tafel · III

1887. | 1888. | 1889.

Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. D

520 510 500 490 480 470 460 450 440 430 420 410 400 390 380 370 360 350 340 330 320 310 300 290 280 270 260 250 240 230 220 210 200 190 180 170 160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60 50 40 30 20 10 0

Curve der monatlichen
Diphtherie Meldungen und Mortalität in Hamburg 1872-1891.



Curve der monatl. Diphtherie-Aufnahmen und Mortalität aller Stationen des Allgem. Krankenhauses in Hamburg 1872-1891.

Curven-Tafel IV.

1872 | 1873 | 1874

Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. De

100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
00

Monatliche Kinder-Diphtherie Aufnahmen und Mortalität.

Curven-Tafel IVa.

1872 | 1873 | 1874

Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. De

70
60
50
40
30
20
10
00



Curve der monatl. Diphtherie-Aufnahmen und Mortalität aller Stationen des Allgem. Krankenhauses in Hamburg 1872-1891.

Curven-Tafel IV.

1875. | 1876. | 1877.

Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec.

100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
00

Monatliche Kinder-Diphtherie Aufnahmen und Mortalität.

Curven-Tafel IVa.

1875. | 1876. | 1877.

Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec.

70
60
50
40
30
20
10
00

Curve der monatl. Diphtherie-Aufnahmen und Mortalitä
aller Stationen des Allgem. Krankenhauses in Hambu
1872-1891.

Curven-Tafel IV.

1878. 1879. 1880.

Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct.

100 90 80 70 60 50 40 30 20 10 00

Monatliche Kinder-Diphtherie Aufnahmen und Mortalitä

Curven-Tafel IVa.

1878 1879. 1880.

Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct.

70 60 50 40 30 20 10 00

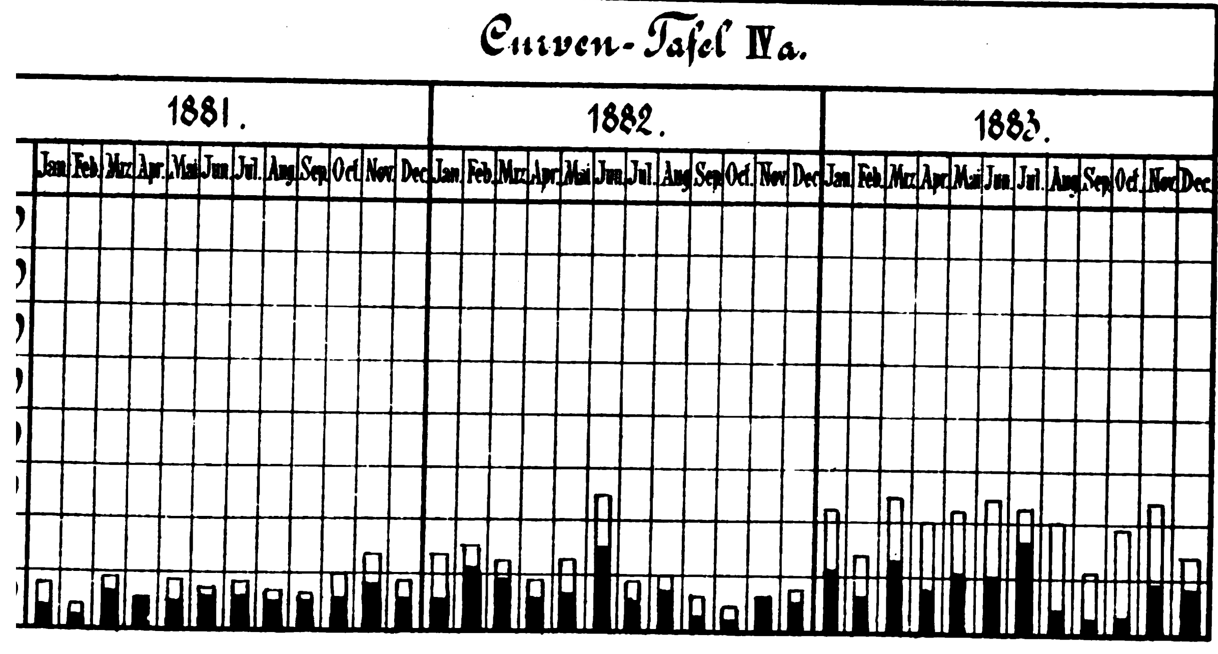
Curve der monatl. Diphtherie-Aufnahmen und Mortalität aller Stationen des Allgem. Krankenhauses in Hamburg 1872-1891.

Curven-Tafel IV.

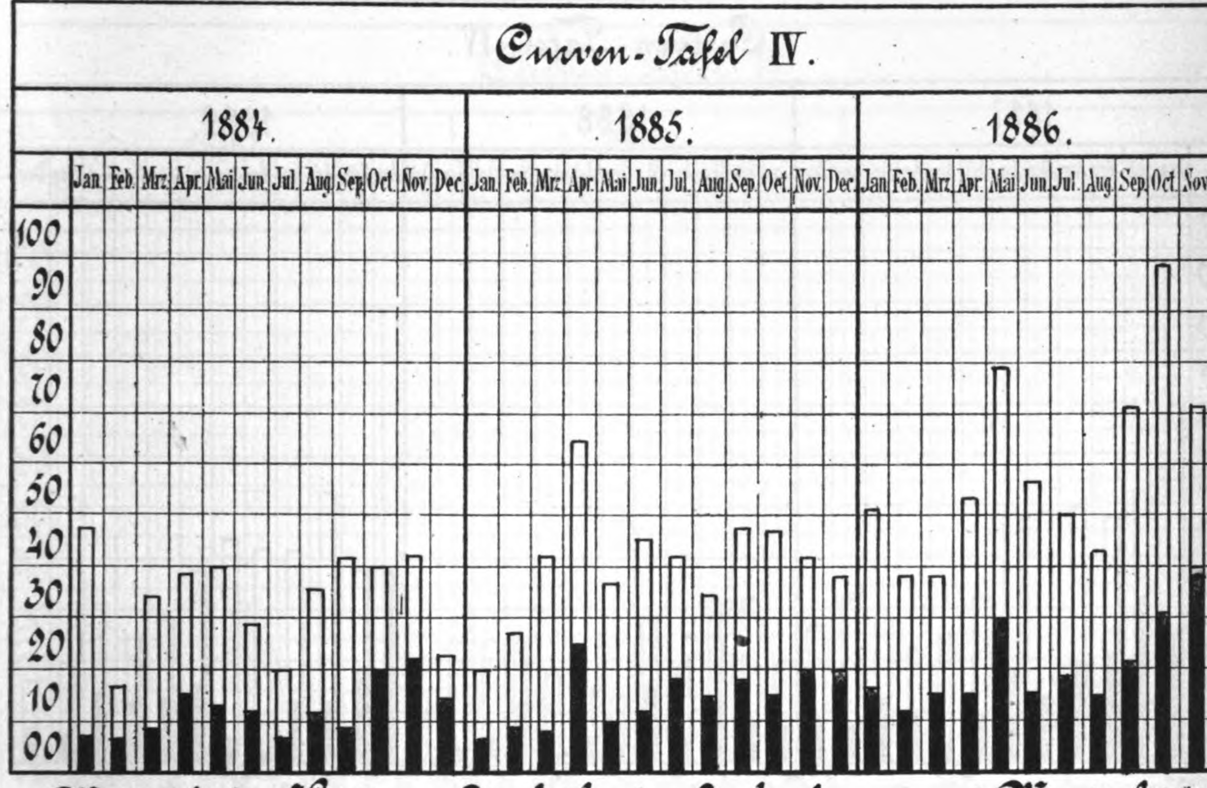
1881. 1882. 1883.

Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec.

Monatliche Kinder-Diphtherie Aufnahmen und Mortalität.



Curve der monatl. Diphtherie-Aufnahmen und Mortalität aller Stationen des Allgem. Krankenhauses in Hambur
1872-1891.



Monatliche Kinder-Diphtherie Aufnahmen und Mortalität

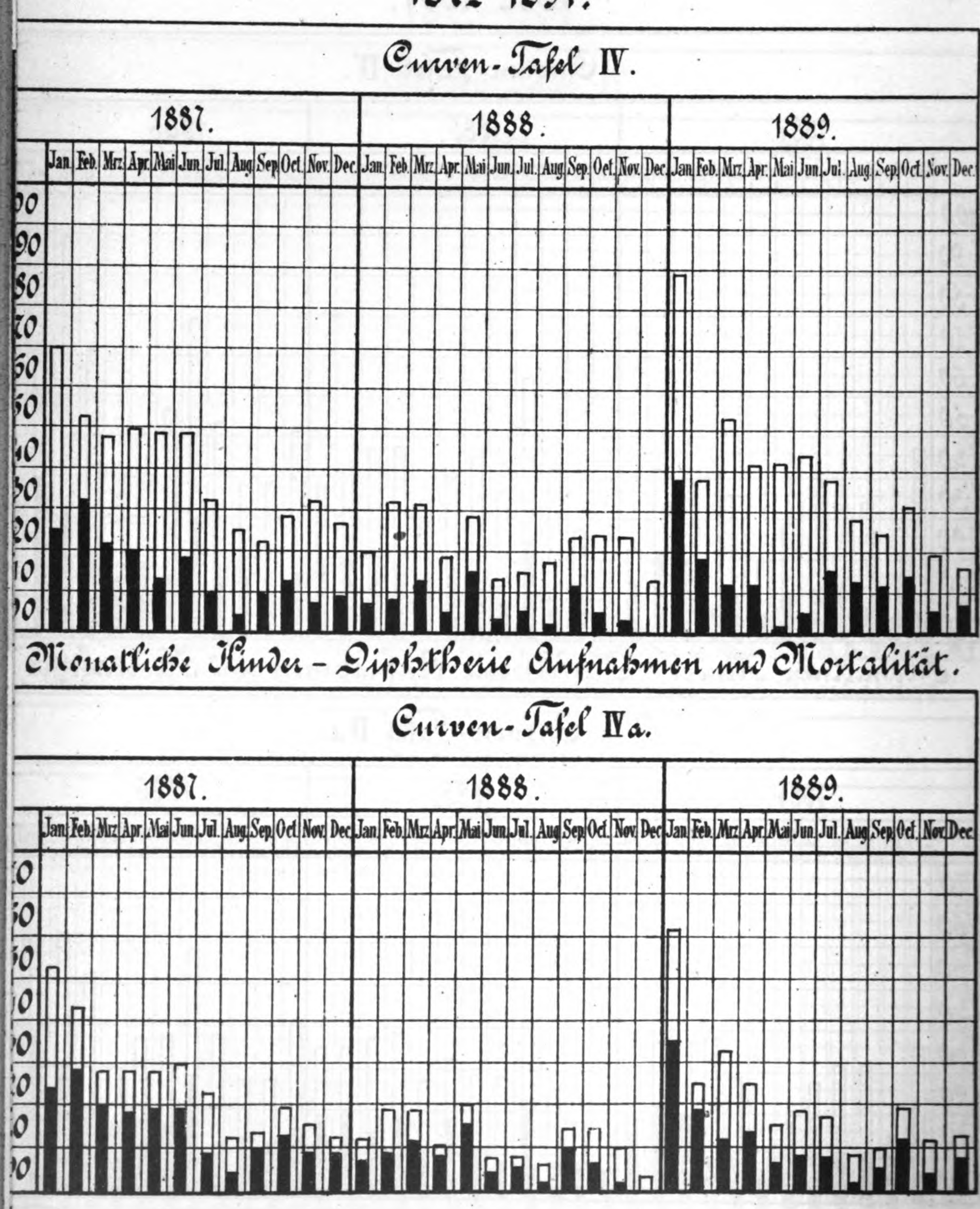
Curven-Tafel IVa.

1884. 1885. 1886.

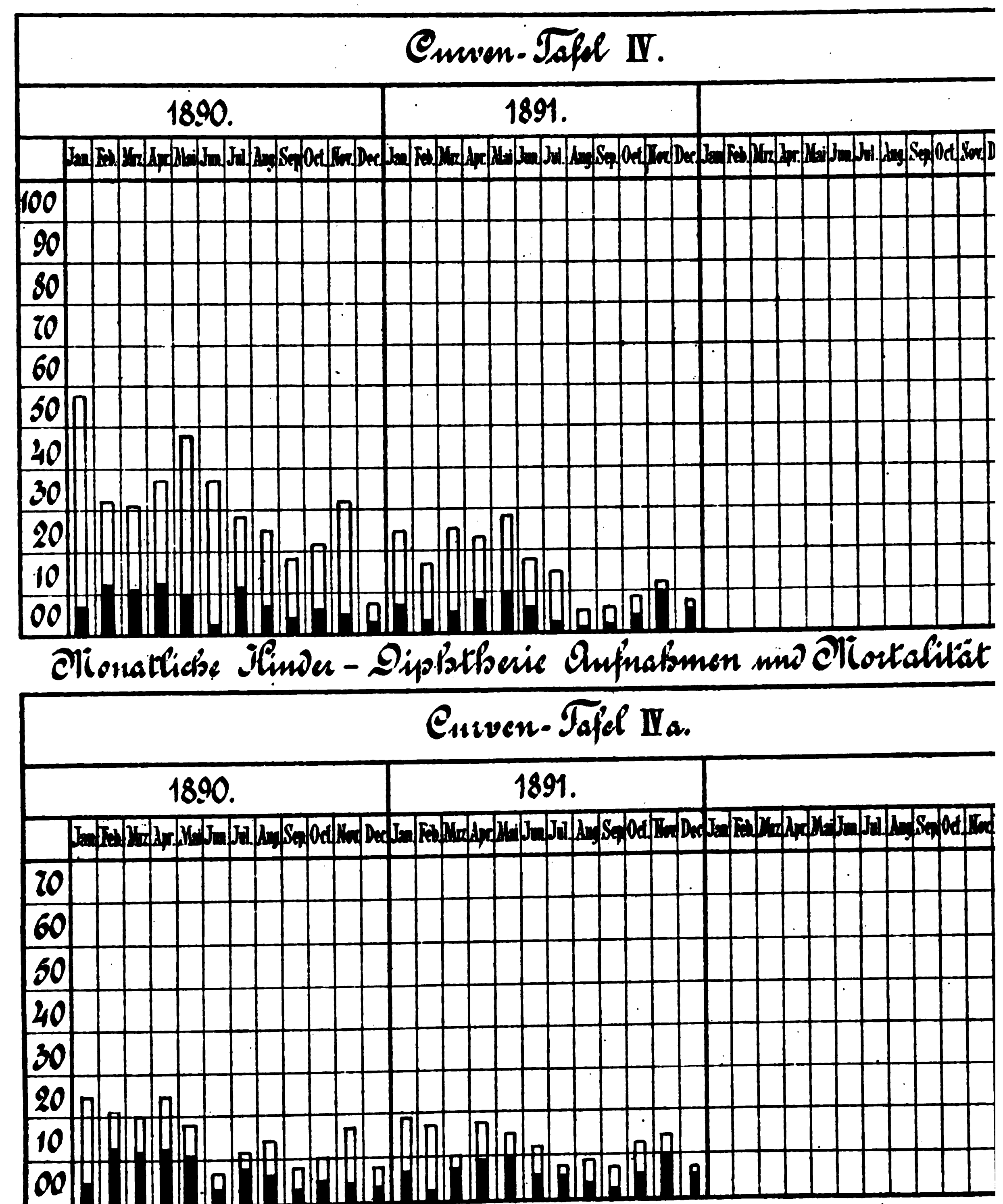
Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Jul. Aug. Sep. Oct. Nov

70 60 50 40 30 20 10 00

Curve der monatl. Diphtherie-Aufnahmen und Mortalität aller Stationen des Allgem. Krankenhauses in Hamburg 1872–1891.



Curve der monatl. Diphtherie-Aufnahmen und Mortalität aller Stationen des Allgem. Krankenhauses in Hamburg 1872-1891.



Curve der procentualen Mortalität aller in Hamburg gemeldeten Fälle von Diphtherie von 1872 – 1893.

Curventafel V. 1872. 1873. 1874.

%o | Jan | Feb. | Mrz. | Apr. | Mai | Jun. | Juli | Aug. | Sep. | Oct. | Nov. | Dec (je Jahr)

38 36 34 32 30 28 26 24 22 20 18 16 14 12 10 8 6 4 2 0

Diphtherie-Curve der procentualen Mortalität der Gesammtaufnahme des Allgem. Krankenhauses u. d. Kinder-Aufnahme desselben, erstere - - - letztere ———

Curventafel V a u. b. 1872. 1873. 1874.

%o | Jan | Feb. | Mrz. | Apr. | Mai | Jun. | Juli | Aug. | Sep. | Oct. | Nov. | Dec (je Jahr)

100 96 92 88 84 80 76 72 68 64 60 56 52 48 44 40 36 32 28 24 20 16 12 8 4 0

Von 1872-1879 sind die Aufnahme- und Mortalitäts-Ziffern des Allgem. Krankenhauses zu klein um statistisch verwendet zu werden.

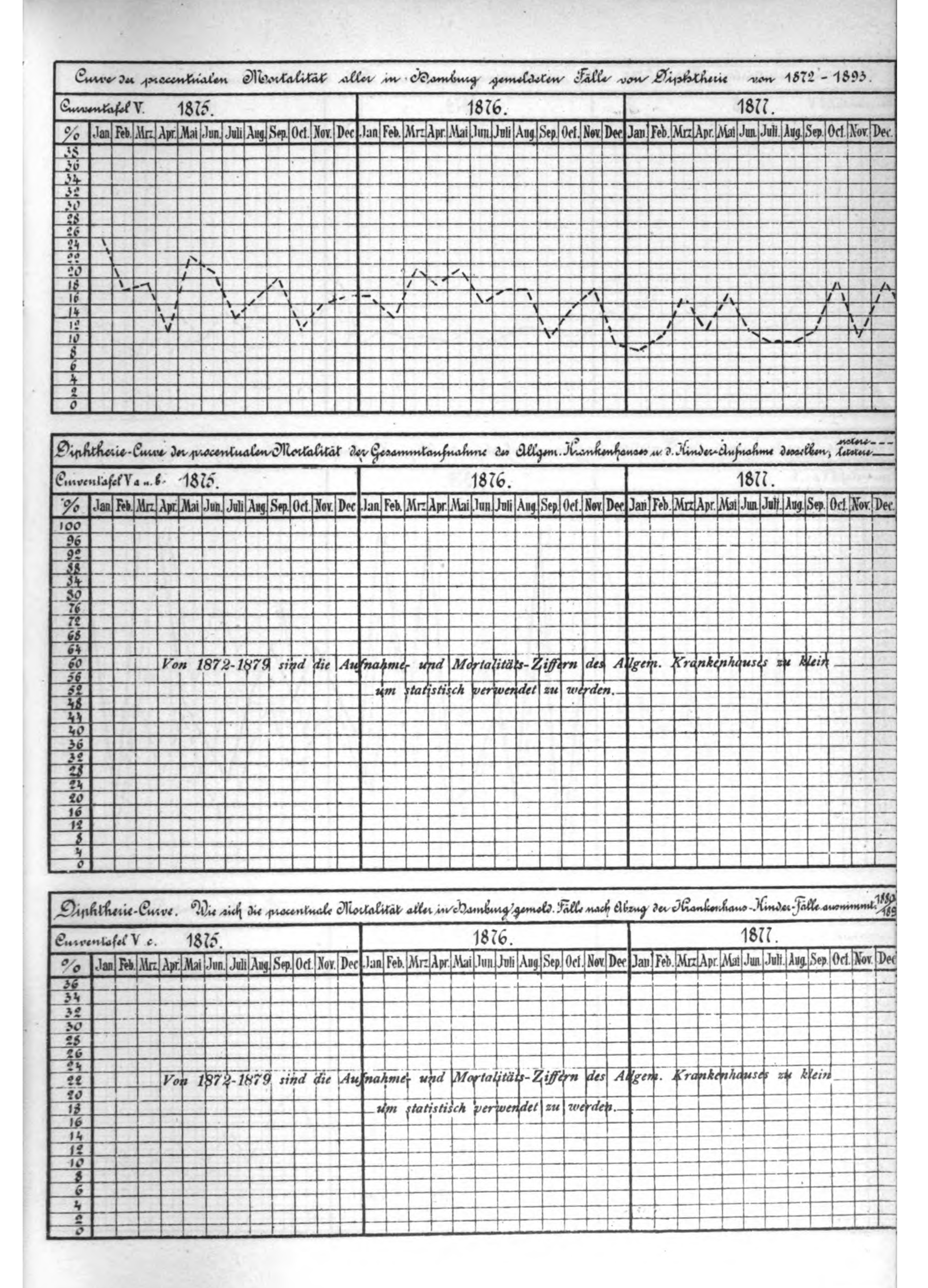
Diphtherie-Curve. Wie sich die procentuale Mortalität aller in Hamburg gemeld. Fälle nach Abzug der Krankenhaus-Kinder-Fälle ausnimmt. 1880/1890

Curventafel V c. 1872. 1873. 1874.

%o | Jan | Feb. | Mrz. | Apr. | Mai | Jun. | Juli | Aug. | Sep. | Oct. | Nov. | Dec (je Jahr)

36 34 32 30 28 26 24 22 20 18 16 14 12 10 8 6 4 2 0

Von 1872-1879 sind die Aufnahme- und Mortalitäts-Ziffern des Allgem. Krankenhauses zu klein um statistisch verwendet zu werden.



Curve der procentualen Mortalität aller in Hamburg gemeldeten Fälle von Diphtherie von 1872 - 1893.
Curventafel V.
1875.
1876.
1877.
%
Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Juli Aug. Sep. Oct. Nov. Dec.
Diphtherie-Curve der procentualen Mortalität der Gesammtaufnahme des Allgem. Krankenhauses u. d. Kinder-Aufnahme desselben,
Curventafel V a. u. b.
Von 1872-1879 sind die Aufnahme- und Mortalitäts-Ziffern des Allgem. Krankenhauses zu klein
um statistisch verwendet zu werden.
Diphtherie-Curve. Wie sich die procentuale Mortalität aller in Hamburg gemeld. Fälle nach Abzug der Krankenhaus-Kinder-Fälle ausnimmt.
Curventafel V c.
Von 1872-1879 sind die Aufnahme- und Mortalitäts-Ziffern des Allgem. Krankenhauses zu klein
um statistisch verwendet zu werden.

Curve der procentualen Mortalität aller in Hamburg gemeldeten Fälle von Diphtherie von 1872 – 1893.

Curventafel V. 1878. 1879. 1880.

% | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Juli Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. (je Jahr)

38 36 34 32 30 28 26 24 22 20 18 16 14 12 10 8 6 4 2 0

Diphtherie-Curve der procentualen Mortalität der Gesammtaufnahme des Allgem. Krankenhauses u. d. Kinder-Aufnahme desselben, ersteres ——, letzteres - - -

Curventafel V a. u. b. 1878. 1879. 1880.

% | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Juli Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. (je Jahr)

100 96 92 88 84 80 76 72 68 64 60 56 52 48 44 40 36 32 28 24 20 16 12 8 4 0

Diphtherie-Curve. Wie sich die procentuale Mortalität aller in Hamburg gemeld. Fälle nach Abzug der Krankenhaus-Kinder-Fälle ausnimmt. 1880/1890

Curventafel V c. 1878. 1879. 1880.

% | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Juli Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. (je Jahr)

36 34 32 30 28 26 24 22 20 18 16 14 12 10 8 6 4 2 0

Curve der procentualen Mortalität aller in Hamburg gemeldeten Fälle von Diphtherie von 1872 – 1893.

Curventafel V. 1881. 1882. 1883.

% | Jan | Feb. | Mrz. | Apr. | Mai | Jun. | Juli | Aug. | Sep. | Oct. | Nov. | Dec

Diphtherie-Curve der procentualen Mortalität der Gesammtaufnahme des Allgem. Krankenhauses u. d. Kinder-Aufnahme desselben, erstere ---, letztere ——

Curventafel V a. u. b. 1881. 1882. 1883.

% | Jan | Feb. | Mrz. | Apr. | Mai | Jun. | Juli | Aug. | Sep. | Oct. | Nov. | Dec

Diphtherie-Curve. Wie sich die procentuale Mortalität aller in Hamburg gemeld. Fälle nach Abzug der Krankenhaus-Kinder-Fälle ausnimmt.

Curventafel V c. 1881. 1882. 1883.

% | Jan | Feb. | Mrz. | Apr. | Mai | Jun. | Juli | Aug. | Sep. | Oct. | Nov. | Dec

Curve der procentualen Mortalität aller in Hamburg gemeldeten Fälle von Diphtherie von 1872 – 1893.

Curventafel V. 1884. 1885. 1886.

% | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Juli Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. (×3)

38 36 34 32 30 28 26 24 22 20 18 16 14 12 10 8 6 4 2 0

Diphtherie-Curve der procentualen Mortalität der Gesammtaufnahme des Allgem. Krankenhauses u. d. Kinder-Aufnahme desselben, erstere ——— letztere – – –

Curventafel V a. u. b. 1884. 1885. 1886.

% | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Juli Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. (×3)

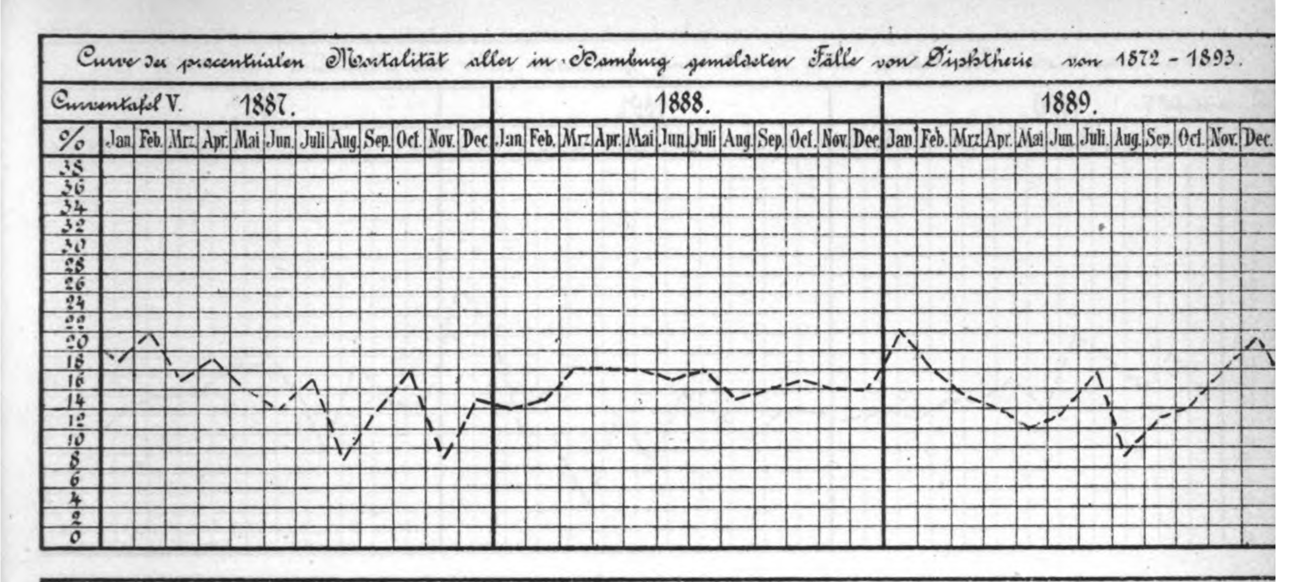
100 96 92 88 84 80 76 72 68 64 60 56 52 48 44 40 36 32 28 24 20 16 12 8 4 0

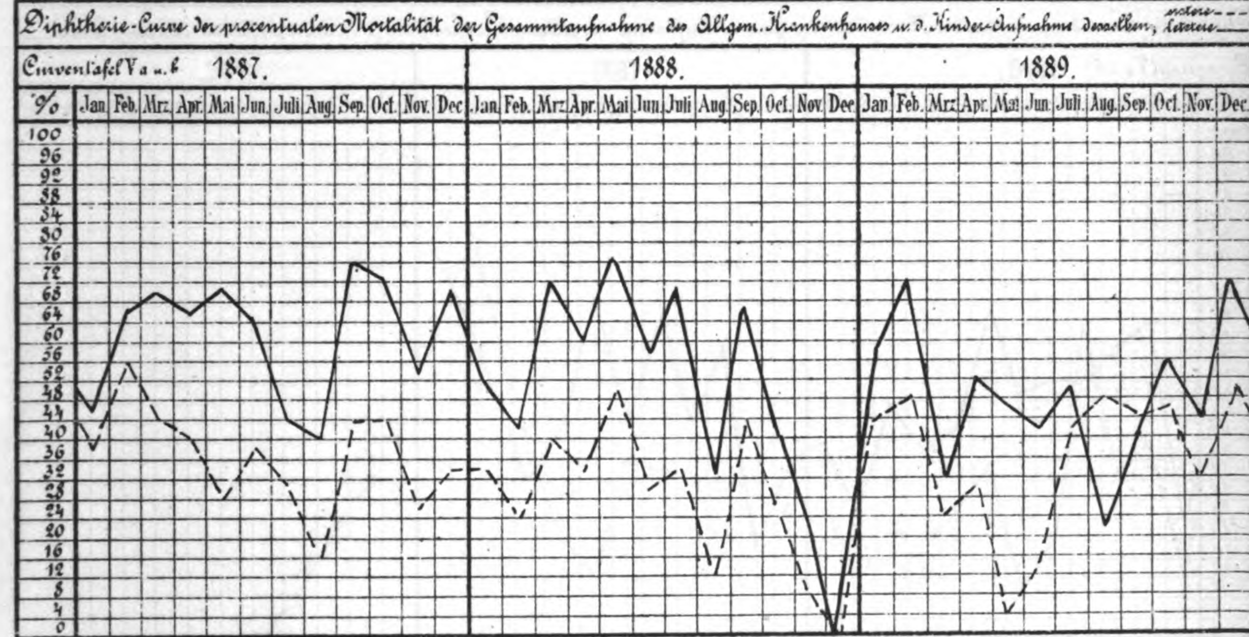
Diphtherie-Curve. Wie sich die procentuale Mortalität aller in Hamburg gemeld. Fälle nach Abzug der Krankenhaus-Kinder-Fälle ausnimmt. 1872/1893

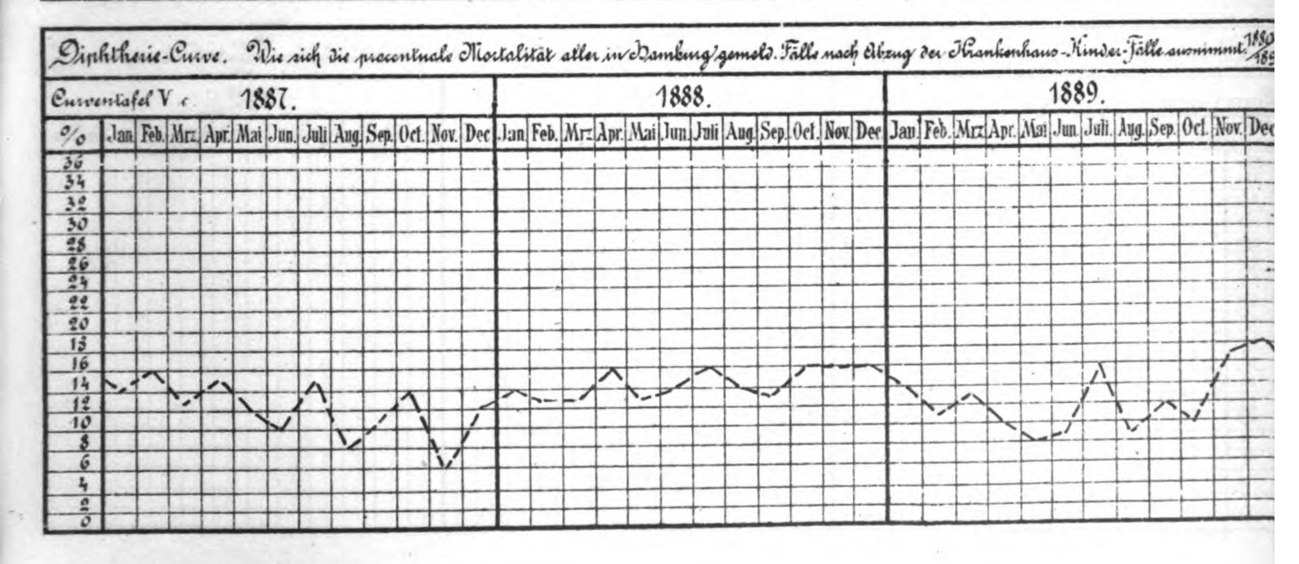
Curventafel V c. 1884. 1885. 1886.

% | Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Juli Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. (×3)

36 34 32 30 28 26 24 22 20 18 16 14 12 10 8 6 4 2 0


Curve der procentualen Mortalität aller in Hamburg gemeldeten Fälle von Diphtherie von 1872 - 1893.
Curventafel V.
1887.
1888.
1889.
%
Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Juli Aug. Sep. Oct. Nov. Dec.
38 36 34 32 30 28 26 24 22 20 18 16 14 12 10 8 6 4 2 0


Diphtherie-Curve der procentualen Mortalität der Gesammtaufnahme des Allgem. Krankenhauses u. d. Kinder-Aufnahme derselben,
Curventafel V a. u. b
1887.
1888.
1889.
%
Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Juli Aug. Sep. Oct. Nov. Dec.
100 96 92 88 84 80 76 72 68 64 60 56 52 48 44 40 36 32 28 24 20 16 12 8 4 0


Diphtherie-Curve. Wie sich die procentuale Mortalität aller in Hamburg gemeld. Fälle nach Abzug der Krankenhaus-Kinder-Fälle ausnimmt.
Curventafel V c.
1887.
1888.
1889.
%
Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Juli Aug. Sep. Oct. Nov. Dec.
36 34 32 30 28 26 24 22 20 18 16 14 12 10 8 6 4 2 0

Curve der procentualen Mortalität aller in Hamburg gemeldeten Fälle von Diphtherie von 1872 – 1893.

Curventafel V. 1890. 1891. 1892.

% — Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Juli Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. (1890, 1891, 1892)

38 36 34 32 30 28 26 24 22 20 18 16 14 12 10 8 6 4 2 0

Diphtherie-Curve der procentualen Mortalität der Gesammtaufnahme des Allgem. Krankenhauses u. d. Kinder-Aufnahme desselben, erstere - - - letztere ——

Curventafel V a u. b 1890. 1891. 1892.

% — Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Juli Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. (1890, 1891, 1892)

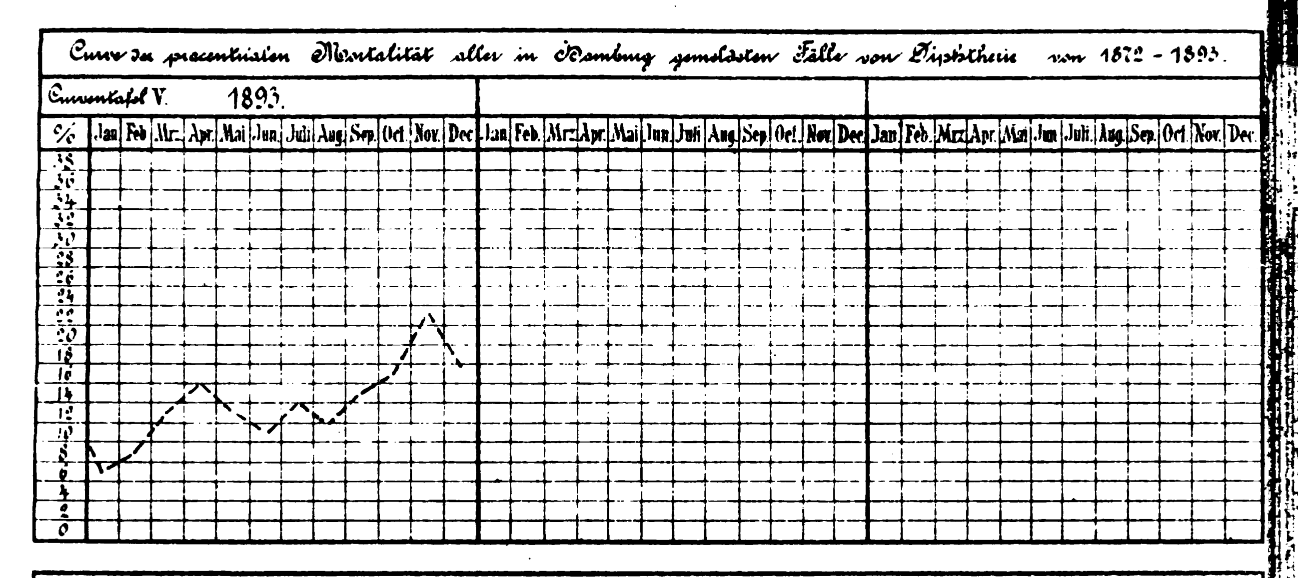
100 96 92 88 84 80 76 72 68 64 60 56 52 48 44 40 36 32 28 24 20 16 12 8 4 0

Diphtherie-Curve. Wie sich die procentuale Mortalität aller in Hamburg gemeld. Fälle nach Abzug der Krankenhaus-Kinder-Fälle ausnimmt. 1890/1891

Curventafel V c. 1890. 1891. 1892.

% — Jan. Feb. Mrz. Apr. Mai Jun. Juli Aug. Sep. Oct. Nov. Dec. (1890, 1891, 1892)

36 34 32 30 28 26 24 22 20 18 16 14 12 10 8 6 4 2 0



Diphtherie-Curve der procentualen Mortalität der Gesammtaufnahme des Allgem. Krankenhauses u. d. Kinder-Aufnahme desselben, ———

Curventafel V a. u. b. 1893.

%	Jan	Feb.	Mrz	Apr.	Mai	Jun.	Juli	Aug.	Sep.	Oct.	Nov.	Dec	Jan	Feb.	Mrz	Apr.	Mai	Jun	Juli	Aug.	Sep.	Oct.	Nov.	Dec	Jan	Feb.	Mrz	Apr.	Mai	Jun	Juli.	Aug.	Sep	Oct.	Nov.	Dec
100																																				
96																																				
92																																				
88																																				
84																																				
80																																				
76																																				
72																																				
68																																				
64																																				
60																																				
56																																				
52																																				
48																																				
44																																				
40																																				
36																																				
32																																				
28																																				
24																																				
20																																				
16																																				
12																																				
8																																				
4																																				
0																																				

Diphtherie-Curve. Wie sich die procentuale Mortalität aller in Hamburg gemeld. Fälle nach Abzug der Krankenhaus-Kinder-Fälle annimmt. 1889/1891

Curventafel V c. 1893.

%	Jan	Feb.	Mrz	Apr.	Mai	Jun.	Juli	Aug.	Sep.	Oct.	Nov.	Dec	Jan	Feb.	Mrz	Apr.	Mai	Jun	Juli	Aug.	Sep.	Oct.	Nov.	Dec	Jan	Feb.	Mrz	Apr.	Mai	Jun	Juli.	Aug.	Sep.	Oct	Nov.	Dec
36																																				
34																																				
32																																				
30																																				
28																																				
26																																				
24																																				
22																																				
20																																				
18																																				
16																																				
14																																				
12																																				
10																																				
8																																				
6																																				
4																																				
2																																				
0																																				



Ende 1859 bis 1861 herrschenden, 698 Fälle betragenden Epidemie von den an „Variola" leidenden 98 Kranken geimpft waren 52, unbestimmt waren 27, nicht geimpft 19; von den an „Variolois" erkrankten 600 waren geimpft 553, nicht geimpft 23, unbestimmt 24.

Da nun schon 10 Jahre vor der von mir besprochenen Epidemie eine so grosse Ueberzahl der Befallenen geimpft war und da, aller Wahrscheinlichkeit nach, die von Tüngel besprochene Epidemie die Aufsicht verschärft hatte, wird man meinen Erinnerungen wohl kein allzu grosses Misstrauen entgegen bringen. Uebrigens lassen sich dieselben auch noch anderweit stützen: Officielle Berichte über die Epidemie von 1871 in Baiern besagen[1]), dass von 31518 von Variola (resp. Variolois) Befallenen

geimpft waren 29429, davon (= 93,3 mit Einschluss der Revaccinirten 95,8) † 13,6 pCt.
nicht geimpft waren 1313, davon . . . . † 60,2 pCt.
revaccinirt „ 776, „ . . . . † 8,2 pCt.

Wenn man nun dazu hört, dass in Bonn 1870/71 von 116 von Blattern Befallenen 112, in Lübeck von 48 Erkrankten 47 geimpft waren, und aus der doch gewiss unverdächtigen Quelle des Berichts vom Reichsgesundheitsamt 1888 (S. 127—142) ersieht, dass trotz Impfung Personen 2- bis 3 mal von Pocken befallen wurden, wie ja denn auch Ludwig XV. von Frankreich an einem 2. Anfall von Pocken starb, wird man es Niemand verargen können, dass er sich, angesichts all dieser Thatsachen, die Angelegenheit noch einmal betrachtet. Ob man der oben, bezüglich der baierischen Epidemie erwiesenen viel grösseren Sterblichkeit der Ungeimpften, ein grosses Gewicht zu Gunsten der Impfung beizulegen habe, wird einmal zweifelhaft durch die relativ kleine Zahl der Ungeimpften gegenüber den Geimpften, sodann dadurch, dass man oder wenigstens ich nicht weiss, wie sich das Lebensalter der Ungeimpften verhalten habe[2]).

Es wäre gewiss für Verständniss und Beurtheilung des Einflusses der Vaccination von Werth, wenn man Material hätte, bezüglich Heftigtigkeit und Häufigkeit des Auftretens von Epidemien vor Einführung der Impfung, behufs Vergleichung mit deren Verhalten nach derselben. Es mag ja dergleichen geben, jedenfalls ist es nicht leicht erreichbar; denn in den mir bekannten oder von mir erfragten Quellen, handelt es sich in dieser Beziehung um wenig mehr als allgemeine Redensarten

1) V. Zülzer in Eulenburg's Realencyklopädie: „Variola".

2) Sollte — wie das ja wahrscheinlich — die Zahl der Ungeimpften der Mehrzahl nach den noch nicht Geimpften, also sehr jungen Kindern angehören, so wäre die grosse Sterblichkeit wohl weniger aus dem Gegensatz zwischen „geimpft" und „nicht geimpft", als aus dem zwischen „sehr jung" und „weniger jung" zu beurtheilen.



wie z. B.: dass vor Einführung der Impfung die Pocken viel häufiger und verderblicher gewesen als nachher; dass wenig Leute davon verschont geblieben oder dass zu der oder der Zeit an dem oder dem Ort von allen Todesfällen so und so viel auf Blattern entfallen seien etc., Angaben, die sich in dieser Allgemeinheit kaum controliren also auch nicht vergleichen lassen. Die einzigen etwas positiveren Angaben finde ich in Haeser's Gesch. der Medicin 1845, der die am bekanntesten gewordenen Epidemien von 1567 bis 1834 aufführt, jedoch nur in ihrer durch ihre Heftigkeit auffallendsten Repräsentation durch einzelne Städte oder Länder. Will man nun die dort angeführten Epidemien als Repräsentanten der Pocken in dem gegebenen Zeitraum überhaupt auffassen, so stellen sich deren Intervalle so: 1567 bis 1609: drei Epidemien mit Intervallen von 22 resp. 20 Jahren; 1609 bis 1699: fünf Epidemien mit Intervallen von 5 Jahren, 10 Jahren, 32 Jahren, 22 Jahren, 21 Jahren; 1699 bis 1800: elf Epidemien mit Intervallen von 13 Jahren, 6 Jahren, 4 Jahren, 6 Jahren, 3 Jahren, 9 Jahren, 19 Jahren, 9 Jahren, 9 Jahren, 8 Jahren; 1800 bis 1834: sechs Epidemien mit Intervallen von 6 Jahren, 7 Jahren, 15 Jahren, 3 Jahren, 3 Jahren, 2 Jahren. Es würde sich daraus ergeben, dass, mindestens in den ersten 30 Jahren nach Einführung der Impfung, ein Einfluss derselben auf Beschränkung der Epidemien, was die Häufigkeit ihrer Wiederkehr anlangt, nicht zu ermitteln gewesen. Ob exactere numerische Angaben über Ausbreitung und Mortalität der Blatternepidemie vor Einführung der Vaccine, gegenüber denen nach Einführung derselben vorhanden, weiss ich nicht, möchte es aber bezweifeln, da die ganze statistische Wissenschaft in ihrer Anwendung auf derartige Verhältnisse erst ein Kind unsres Jahrhunderts ist. Wenn aber solche Angaben fehlen, so fehlt eben damit das tertium comparationis in exactem Sinn. — Ob es aber, wenn immerhin gestattet, auch weise sei, auf anderen als exacten Grundlagen Hypothesen zu bauen, wie die vom Schutz der Vaccine gegen die Pocken, um dann auf derlei schwachem Unterbau mit der geschäftigen Siegesgewissheit unserer Bakteriologen weitere Constructionen im phantastisch-teleologischen Sinn aufzuführen -- das muss die Zukunft lehren. —

Dass diese Auseinandersetzung nicht gegen die praktische Ausführung, sondern nur gegen die theoretische Berechtigung des Impfgesetzes in wissenschaftlicher Beziehung sich richtet, mag, um Missverständnissen zu begegnen, hier bemerkt sein. — Praktisch steht für mich die Sache so: Wenn erweislich, dass seit Einführung des Impfzwanges gegenüber früheren Jahren eine wesentliche Herabsetzung der Mortalität an Pocken stattgefunden, so scheint mir das zwar nicht ohne weiteres beweisend für den causalen Zusammenhang beider Geschehnisse, wohl aber berechtigt es, denselben für möglich zu halten, und



der Staat wird befugt sein, auf Grund dieser segensreichen Möglichkeit seinen Bürgern gewisse Verpflichtungen aufzuerlegen, sofern bewiesen werden kann, dass aus diesen eine Schädigung ihrer Interessen nicht hervorgeht. — Dieser Beweis kann geführt werden, seit durch Ausschliessung der Menschenlymphe die Uebertragung von Syphilis ausgeschlossen, seit durch anatomische Controle der thierischen Bezugsquellen deren allgemeine Gesundheit garantirt, seit durch genaue Bestimmungen, für gewisse körperliche Zustände der zu Impfenden, zeitweilig die Impfung untersagt ist. — Den in andern als den eben erwähnten drei Richtungen liegenden Schauergeschichten, welche der „Impfgegner" und andere auf gleicher Stufe stehende Blätter bringen, ist, ob sie nun von Laien herrühren oder von den Aerzten, welche den „Impfgegner" oder „Naturarzt" für den ihrem geistigen und collegialen Standpunkt angemessenen Tummelplatz halten, der Mangel an Sachkenntniss und der Stempel des beschränkten Fanatismus, wenn nicht von noch Schlimmerem, zu deutlich aufgeprägt, als dass sie, gegenüber der allgemeinen Erfahrung von der Harmlosigkeit der Impfung unter den bezeichneten Einschränkungen, irgend in Betracht kommen könnten. — Aus diesen Erwägungen würde für mich, hätte ich zu entscheiden, die einstweilige Beibehaltung des Impfzwanges hervorgehen. — —

Es theilen sich also die Diphtherieheilmittel in solche rein örtlicher und solche mit allgemeiner Wirkung. Man wird wohl nicht umhin können, theoretisch den letzteren — könnten sicher wirkende dieser Art beschafft werden — den Vorzug zu geben; denn mag man immerhin, mit wieviel Recht? bleibe dahin gestellt, die Rachendiphtherie als eine anfangs immer örtliche, sich erst später verallgemeinernde Krankheit ansehen, so liegt doch ihre Gefahr erst in dieser Verallgemeinerung, wenigstens wenn man letzteren Ausdruck in dem freilich nicht streng correcten Sinn gebraucht, darunter auch die Ausbreitung auf den Kehlkopf u. s. w. zu begreifen. Gegenüber der letzteren, sofern man darin schon eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Gesammtorganismus erblicken darf, würden dann örtlich wie allgemein wirkende Mittel sich theilen in die Machtlosigkeit; diese, weil sie zur Abwehr örtlichen Angriffes nicht geeignet, jene, weil sie den Ort des Angriffes nicht erreichen können.

Ich habe schon oben angedeutet, dass man die Behauptung Ritter's, der Ort der ersten Affection seien „so gut wie immer" die Tonsillen, besser dahin umschriebe, dass man sie dort meistens zuerst bemerke. — Aber selbst wenn sie in der ursprünglichen Fassung richtig wäre, hätte das mehr eine theoretische als eine praktische Bedeutung, denn die Chance, dass dies im engeren Sinn erste Entstehen sofort bemerkt werde, ist sehr gering. — Selbst wenn, wie jetzt, unter dem Einfluss Behring'scher Verheissungen, viel Fälle in den — soweit bemerkt



worden — Anfangsstadien dem Arzt oder den Anstalten übergeben werden, ist nicht die mindeste Garantie oder auch nur Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass man den gesammten Krankheitsherd erreicht durch Applicationen auf die Tonsillen, — denn einige Zeit bevor die Klagen der Kinder der Eltern Aufmerksamkeit erregen, muss doch der angeschuldigte Bacillus schon seinen Einzug in die Schleimhaut gehalten haben, wenn der von ihm erregte Krankheitsprocess den Angehörigen in Gestalt der gefürchteten Membran soll sichtbar werden. — Nun ist Bedingung der Einwanderung: irgend welche krankhafte Veränderung der Mund- resp. Rachenschleimhaut, da ja, wie wir wissen, ohne diese, der Bacillus als harmloser Flaneur in den Bergen und Thälern der Tonsillen zu promeniren pflegt. Im höchsten Grade unwahrscheinlich ist aber, dass diese postulirte Veränderung der Schleimhaut sich genau beschränkte auf die vordere Fläche der Tonsillen, vielmehr wird sie, wie es dergleichen Veränderungen der Schleimhaut thun, sich alsbald überall diffus ausbreiten und dem Bacillus überall freie Bahn geben. Dass dieser aber dann, in Rücksicht auf therapeutische Bestrebungen, sich darauf beschränken sollte, mit Vernachlässigung anderer Gelegenheiten, einzig an der allein mit Sicherheit den localen Applicationen zugänglichen Vorderfläche der Tonsillen einzuwandern, wäre doch höchstens von einem in Laboratorien erzogenen Bacillus zu erwarten.

Man wird deshalb entweder schon im sogenannten Beginn der Krankheit, ausser mit den leicht erreichbaren Vorderflächen der Tonsillen, mit andern durch die Application schwierig, unvollkommen oder nicht erreichbaren Regionen (Hinterfläche der Tonsillen, des Velum, Umgebung des Ostium tubae, Choanaenarium etc.:) sich befassen müssen, oder annehmen, dass der Bacillus auf jener Vorderfläche geblieben sei, wo man sich dann ohne Schaden aller eingreifenden Therapie enthalten kann. — Man kann, wenn man die Berichte über Erfolge localer Therapie der Diphtherie liest, kaum zweifeln, dass die betreffenden Autoren es mit leichten Fällen zu thun hatten, das soll heissen mit solchen Fällen, bei denen nur leicht zugängliche Partien ergriffen waren, wobei immerhin eine beträchtliche Ausbreitung der Membranen Statt haben mochte, eine Ausbreitung auf den Larynx aber, oder eine schwere Allgemeinerkrankung nicht erfolgt war. —

Es ist an sich klar, dass ein nur local wirkendes Mittel wie der Liq. ferri, oder gar das Ferrum candens, das einige gefährliche Therapeuten applicirten, eine andere als locale Wirkung unmöglich entfalten können und selbst diese scheint recht fraglich zu sein, wenn Ritter (Therap. Monatsh. VII, 1894, S. 337) „unter dem Aetzschorf von Liqu. ferri“ „virulente Bacillen“ fand.

Ich nehme von dieser Verurtheilung localer Applicationen übrigens aus, die Application von Quecksilber in irgend einem Präparat, nicht



weil ich sie als locale Applicationen für weiser halte als andere oder sie etwa selbst protegire, sondern weil bei ihrer Anwendung Quecksilber und, entsprechend gewissen Verfahrungsweisen, in nicht geringer Menge zur Resorption kommt, das Mittel demnach aus der Reihe der local wirkenden zu denjenigen mit allgemeiner Wirkung übergeht.

Insofern aber dieser resorbirte Antheil das eigentlich Wirksame ist, halte ich es für eine ganz nutzlose Grausamkeit, die Kleinen zu quälen mit einer örtlichen Application, die man so bequem durch eine innerliche ersetzen kann.

Die Herren, die sich der Elektrocaustik bedienen — natürlich auch mit glänzendem Erfolge — „von 12 schweren Fällen keiner gestorben“, müssen offenbar niemals der Section eines schweren Falles von Diphtherie beigewohnt haben. Ich möchte wohl sehen, oder vielmehr ich möchte lieber nicht sehen, wie sie die hintere Wand des Velum, die Umgebung der Tuba, den Larynx, die Schleimhaut der Nasengänge und Kieferhöhle mit ihren Instrumenten bearbeiten. Solche Eingriffe erinnern denn doch in der That etwas an die Therapie eines im Liede verherrlichten Collegen und, wenn die Kranken dabei genesen, ist es Gottes Wille gewesen.

Ich habe weiter oben gesagt, dass mir die bei der localen Behandlung gefürchteten Verletzungen, vor denen ja aber Männer allerersten Ranges warnen, gegenüber der ja ohnehin bereits eingetretenen Einwanderung minder bedenklich erscheinen. Eine um so grössere Gefahr erblicke ich in dem deprimirenden Affect der Angst der Kinder, verbunden mit dem Kräfteconsum durch den leidenschaftlichen Widerstand derselben in einer Krankheit, die ohnehin das Herz so schwer bedroht. Es ist das nicht etwa eine theoretische Erwägung, sondern ich habe ausreichende Gelegenheit gehabt, dies praktisch und durch Jahre in so unliebsamer Weise zu erproben, dass ich mich um so mehr genöthigt fühlte, das Verfahren aufzugeben, als in schweren Fällen nichts dabei heraus kommt, die leichteren aber auch bei milderem Verfahren genasen. Hat man es zu thun mit älteren, der Ueberredung und Vorstellung schon zugänglichen Kindern, denen überdies der örtliche Process und somit die erforderliche weite Oeffnung des Mundes keine wesentlichen Schmerzen bereitet, so mag die Sache ja gehen, um so mehr, wenn man, wie im Hospital, auf sachverständige Assistenz rechnen kann. Handelt es sich aber um die Privatpraxis bei jüngeren Kindern, in der Pflege der Mutter, unter Beihülfe etwa des Dienstmädchens, so sieht sich die Sache recht viel anders an. Ich werde den Collegen aus der Kinderpraxis kaum zu erzählen brauchen, wie das beim ersten Besuch vielleicht ganz ruhige und docile Kind, beim 2. und allen folgenden, in Erinnerung an die Annehmlichkeiten der ersten Session, den Arzt nicht so bald erblickt hat, als es auch unter leidenschaftlichem Ge-



schrei das Gesicht am Busen der Mutter oder sonstwie zu verbergen sucht, und allen Versuchen, sich ihm zu nähern, einen Widerstand entgegensetzt, der in seiner Intensität ganz überraschend ist und nur auf Kosten einer colossalen Ueberanstrengung geschehen kann. Dabei die Mutter so erregt von den Leiden des Lieblings, dass sie ganz ausser Stande ist, eine auch nur verständige Hülfe zu leisten, von der sachverständigen ganz zu schweigen, und endlich die Magd, mehr eingerichtet auf die Behandlung von Besen und Kochtöpfen als von Kindern, rathlos umherlaufend, — da bleibt denn vielleicht nichts übrig als das Kind, bis an den Hals eingewickelt, zwischen die Knie zu klemmen, um ihm, günstigen Falls, für einen Augenblick mit der einen Hand den Mund zu öffnen, indessen ihm die andere, „ziemlich schornsteinfegermässig“ wie ? ? treffend sagt, den Pinsel in den Rachen schiebt. Endlich übergiebt der Doctor mit rothem Kopf das cyanotische Würmchen, der erbleichten Mutter. — Tableau! — Und dazumal hatte es doch bei einmal in 24 Stunden seine Bewenden, indess jetzt die localistischen Heisssporne verlangen, dass derartige Applicationen mehreremal täglich, ja, gar alle Stunden gemacht werden und selbst die Nächte hindurch! —

Mir scheinen, diesen localen Applicationen gegenüber, jedenfalls allgemein wirkende den Vorzug zu verdienen; nur müssten erst wirksame gefunden sein. Ich hätte auch, im Sinn seiner angeblich allgemeinen Wirkung, garnichts einzuwenden gegen das Behring'sche Heilserum, denn ich kann a priori nicht einsehen, warum es als eine organische Substanz, entnommen dem Thierkörper, weniger sollte eine Heilwirkung äussern dürfen als andere von ähnlicher Abstammung, unter denen wir ja einige unserer mächtigsten Arzneikörper zählen. Nebenbei scheint es ja nach allerneusten Mittheilungen, dass das Serum als solches und unabhängig von einer vorherigen Immunisirung des Bezugsthieres, ganz ähnliche Schutzwirkung gegen die Thiervergiftung entwickelt, wie das nach den Theorien des Herrn Behring behandelte. Natürlich müssen wir bessere Beweise des Heilerfolges als bisher erhalten, ehe wir uns für die Behring'sche Leistung begeistern können. Ueber sein präventives Verfahren — ein todtgeborenes Kind — habe ich schon oben gesprochen; das curative — das vor dem gefährlichsten Feinde, der Sepsis, von vornherein die Waffen streckt, und ausserdem mit nicht immer erfüllbaren Bedingungen bezüglich der Zeit seiner Application umgeben ist, verdankt ja offenbar seine bisherigen, ausserdem noch recht wechselnden Erfolge dem Umstand, dass ihm viele leichte Fälle, zudem in früher Periode der Erkrankung zugeführt sind. Dass so früh der Hospitalpflege übergebene Patienten aber — auch ganz abgesehen vom Heilserum — eine relativ günstige Prognose geben, hat unsere obige Tabelle gezeigt. In der That sind ja denn auch — wie Gottstein und Andere nachwiesen — trotz des Behring'schen Ver-



fahrens die absoluten Mortalitäten die gleichen geblieben und nur die procentischen in Folge der Ueberfluthung mit leichten Fällen gesunken. Im Uebrigen kann man sein Erstaunen über den Siegeszug des Heilserum kaum unterdrücken, wenn man die Berichte anderer Autoren über ihre Erfolge mit anderen Verfahrungsweisen liest, die ja den Erfolgen des Behring'schen Verfahrens mindestens gleichen, um nicht zu sagen, es in den Schatten stellen. Die Herren Bakteriologen sind natürlich in dieser Beziehung schnell fertig. Die Erfolge der Andern sind erzielt an Fällen, die keine Diphtherie waren, d. h. an Fällen, die keine Diphtheriebacillen führten, oder an denen dieselben wenigstens nicht nachzuweisen waren. Dieser Einwand indessen wird wohl nur den auf die Bakteriologie Eingeschworenen einen wesentlichen Eindruck machen. Die Andern werden annehmen, dass, wenn die klinischen Symptome die gleichen waren, es im Endresultat ziemlich gleichgültig sei, ob man bei denselben mit oder ohne Bacillen lebt oder stirbt. Dass aber, wie mit Bacillen leichte, kaum Krankheit zu nennende, klinische Symptome sich zeigen, so andererseits schwere, zum Tode führende Erscheinungen auftreten ohne dieselben, die sich aber von gleich schweren vom Bacillus begleiteten klinisch nicht unterscheiden, — diese Thatsache zu leugnen, werden wohl kaum die enthusiastischsten Bacillenverehrer unternehmen. Haben sie doch schon zugeben müssen, dass auch in der ganz gesunden Mundhöhle der Bacillus weilen kann. Schliesslich läuft die ganze Controverse auf ein Wortgefecht hinaus, das nur einen Inhalt bekäme, wenn zuvor bewiesen würde, dass für die erfolgreiche Bekämpfung des Uebels die Gegenwart oder Abwesenheit des Bacillus eine Bedeutung hat. Dieser Beweis aber soll noch erst erbracht werden. Bis er erbracht ist, wird es angezeigt sein, auch die Berichte über mit anderen Mitteln als dem Behring'schen Serum erzielten Heilerfolge zu berücksichtigen, insoweit sie mitgetheilt werden von Leuten, denen man, sollten sie auch keine bakteriologischen Lorbeeren erstritten haben, doch über einfach klinische Erscheinungen ein mindestens ebenso gutes Urtheil zutrauen darf, als Herrn Behring und seinem Gefolge.

Ich will mir erlauben, von einigen solcher Erfolge hier eine kurze Zusammenstellung zu machen. Ich habe mich dabei nicht aufgehalten bei solchen Verfahrungsweisen, über deren Erfolg nur in allgemeinen Redensarten ausgesagt war, auch nicht bei solchen, denen immerhin relativ gute Mortalitätszahlen zur Seite standen; ich habe eben nur solche gewählt, die ziffernmässig Auskunft geben, und deren Resultate überraschend günstig waren.

I. Oertliche Behandlung.

	Fälle	†
1. Mit Chromsäure. Leseure (Therap. Monatsh. 1894, S. 243) ($2^1/_2$—7 Jahre)	54	keiner
2. „ Liq. ferri sesquichl. Feige (ebendas. S. 337)	37	1

Mittel	Autor	Fälle	†
Mit Liq. ferri sesquichl.	Hübner (Therap. Monatsh. 1892, S. 640)	52	2
„ „ „ „	Löffler (ebendas. 1894, S. 581) . .	71	keiner
3. „ Aq. chlorata.	Seibert (ebendas. 1894, S. 129)	189	6-7,5 $^0/_0$
4. „ Einblasen von Chin. mit Flor. sulph.	Borghardt (ebendas. 1890, S. 199); Stein (ebendas. 1892, S. 179)	67	2
5. „ concentr. Salicylsäure.	Wittkowsky (ebendas. 1892, S. 91)	30	keiner
6. „ Chlorzink 20 pCt.	Wilhelm (ebendas. 1892, S. 203) . .	100	1
7. Eis.	Mayer, Aachen (ebendas. 1890, S. 527)	hunderte	keiner
	Thoma (ebendas. 1890, S. 527)	200	3
	von Erkens (ebendas. 1890, S. 527)	550	1
	Johnen (ebendas. 1890, S. 527)	177	7

II. Gemischte Behandlung.

Mittel	Autor	Fälle	†
1. Resorcin 10 pCt. in Glycerin, innerl. u. äusserl.	Andersen (Therap. Monatsh. 1890, S. 359)	222	keiner
2. Kali chlor., innerl. u. äusserl.	Ernst (ebendas. S. 461) .	120	„
3. Ol. tereb. u. Cyan-Quecks.	Jul. Ritter (ebendas. 1894, S. 334)	62	„

III. Innerliche Behandlung.

Mittel	Autor	Fälle	†
1. Tinct. rusci.	Schendel (Therap. Monatsh. 1890, S. 141). .	43 (darunter 18 schwere)	2
2. Sublimat.	Stumpf (ebendas. 1887, S. 156)	31	2

Wenn wir nun die Zahl der Fälle und der dazu gehörigen Todten betrachten, so werden wir zwar über die günstigen Zahlen etwas erstaunt sein, uns aber erinnern, dass unter den Autoren eine Anzahl allgemein geachteter und bekannter Namen sich befinden, und dass, insoweit sie uns etwa nicht bekannt, wir nicht den mindesten Grund haben, an ihrer Zuverlässigkeit zu zweifeln.

Es wird durch die überraschend günstigen berichteten Erfolge wahrscheinlich, dass sich unter den so behandelten Fällen eine grössere Anzahl von vielleicht der ersichtlichen Ausbreitung nach schweren, aber an sich leichteren Formen gewesen, wie denn andererseits die Mannigfaltigkeit der verwendeten Mittel, auch unter Berücksichtigung der oben beklagten Versatilität der Therapeuten, es wahrscheinlich macht, dass die empfohlenen Mittel nicht in allen Händen den gleich günstigen Einfluss erwiesen.

Hiermit nehme ich Abschied von meinem Thema.

Was die angehängten Curventafeln betrifft, so dienen sie einestheils wie I und I a, II und II a zur Orientirung über die Diphtherieverhältnisse in der Stadt, gegenüber denen am Allgemeinen Krankenhaus, die dann in Tafel III bezüglich der Verhältnisse der Gesammtbevölkerung auch für die einzelnen Monate nach Morbidität und Mortalität erörtert worden.



Tafel IV und IVa zeigen Morbidität und Mortalität der Gesammtaufnahme des Allgemeinen Krankenhauses gegenüber denen der Kinderaufnahme des gleichen Instituts.

Das grösste Interesse dürften die auf Tafel V verzeichneten vier Curven in Anspruch nehmen, welche sämmtlich die procentualen Verhältnisse der Mortalität von Diphtheritis für die einzelnen Monate der in Betracht kommenden Jahre behandeln und zwar Tafel V für sämmtliche Jahre von 1872 bis 1893, die andern drei Curven: Va, Vb, Vc nur von 1879 an, wegen der bis dahin, wie bereits oben bemerkt, zu niedrigen Ziffern der Aufnahme in das Allgemeine Krankenhaus. Wenn nun schon diese erste, Alt und Jung umfassende Curve ohne alle Dazwischenkunft von Heilserum procentuale Schwankungen zwischen 5 und 27 erweist, so treten solche Schwankungen noch viel greller hervor in Va und Vb, welche in der unterbrochenen Curve die procentuale Mortalität der Gesammtaufnahme des Krankenhauses, in der ausgezogenen die procentuale Mortalität der Kinderaufnahmen darstellt. Wir ersehen aus ihnen, wie die unterbrochene Curve, wenn auch im Allgemeinen einen gewissen Parallelismus gegenüber der ausgezogenen zeigend und — ganz vereinzelt — selbst zwischen 0 und 90 pCt. schwankend — doch durchweg sehr viel niedriger gestellt ist; indessen die ausgezogene ein auch nur annähernd gleichmässiges Niveau sehr viel seltener bewahrt und häufig von Monat zu Monat die extremsten Schwankungen zeigt. Es bedarf demnach nur weniger Phantasie, um sich vorzustellen, dass diese Curven, besonders die letztgenannte, genau repräsentiren würden, was nach Ansicht Behring's sich ereignet, wenn sein Heilserum, je nachdem, entweder vorhanden oder wieder verbraucht wäre, und man könnte der Phantasie etwa noch zu Hülfe kommen, indem man an den Orten der höchsten Erhebung durch ein Zeichen ausdrückt, dass gerade hier das Heilserum angekommen sei, worauf sofort die Mortalität habe zurück sinken müssen. — —

Die letzte Curve endlich stellt dar, was aus der Mortalitätscurve der Gesammtmeldungen wird, nachdem man die schwere Mortalität der Krankenhaus-Kinderfälle von ihr abgezogen. Man erhält hier eine Curve, welche zwischen 2 im Minimum und 21 im Maximum schwankt, meist aber sich zwischen 6 und 16 pCt. bewegt.

Wenn man nun, unter dem Einflusse Behring'scher Versprechungen und Bedingungen, aus diesem Material den Krankenhäusern die, vermöge ihres kurzen Bestehens, — wenigstens der Mehrzahl nach — leichtesten Fälle in Masse zuführt, so ist klar, dass, wie behauptet worden, sowohl die absolute Mortalität die alte bleiben, als auch die procentuale sehr wesentlich vermindert werden muss.



XIV.

Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen nebst einigen Bemerkungen über die bei den letzteren zu beobachtenden Formen von Pseudobulbärparalyse.

(Nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 8. Juli 1895 gehaltenen Vortrage.)

Von

Dr. **Wilhelm Koenig,**

Oberarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

Bei Gelegenheit der Beschreibung eines Falles von cerebraler Kinderlähmung[1] — es ist dies derselbe Fall, bei welchem die passagere Hemianopsie, über die ich vor einiger Zeit in dieser Gesellschaft berichtet habe[2]), beobachtet wurde — war von mir die Frage von dem Verhalten des Facialis bei den cerebralen Kinderlähmungen im Allgemeinen gestreift worden. Schon damals sah ich mich in der Lage, Freud und Rie[3]) darin beistimmen zu können, dass die Betheiligung des Facialis eine recht häufige ist, ausserdem machte ich auf die Thatsache aufmerksam, dass die mimischen Bewegungen bei den cerebralen Kinderlähmungen, im Gegensatz zu ihrem Verhalten bei den Lähmungen Erwachsener, besonders oft afficirt zu sein scheinen. Es war dies von Freud und Rie nicht besonders betont worden, ging jedoch aus ihren Krankengeschichten hervor und entsprach gleichfalls meinen Erfahrungen. — Da mein Material sich in der Zwischenzeit erheblich vermehrt hat, möchte ich heute Gelegenheit nehmen, nicht nur das Verhalten des Facialis einer nochmaligen Revision zu unterwerfen, sondern auch die übrigen Hirnnerven, soweit ich sie bei meinen Beobachtungen betheiligt fand, in den Kreis der Betrachtung zu ziehen.

---

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 52.
2) Neurol. Centralblatt. 1895. No. 5.
3) Klin. Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.



Es hat dies, glaube ich, schon deswegen Interesse, weil unter anderem dadurch Gelegenheit gegeben wird, die Resultate derjenigen Autoren[1]) welche sich mit diesem Gegenstande in den letzten Jahren besonders eingehend beschäftigt haben, nachzuprüfen. Ferner liegt es in meiner Absicht, mit einigen Worten auf die Frage nach dem Vorkommen des bulbären Symptomencomplexes bei den cerebralen Kinderlähmungen einzugehen.

Es sei zunächst bemerkt, dass ich mich heute auf eine Eintheilung der cerebralen Kinderlähmungen nicht einlassen werde: ich beabsichtige dies in einer besonderen Arbeit zu thun, in welcher ich mein gesammtes Material nach verschiedenen Richtungen hin eingehend zu bearbeiten im Begriff bin, und in welcher auch die Krankengeschichten und Sectionsbefunde, die hier in möglichst kurzem Auszuge erscheinen, ihre ausführliche Publication finden sollen[2]). Was die Literatur anbetrifft, so werde ich mich heute im Ganzen und Grossen hauptsächlich auf die eben citirten Arbeiten, die sich ja fast auf die gesammte bis dahin erschienene Literatur stützen, beschränken.

Von dem von mir gesammelten Materiale schliesse ich heute aus: 1. einige Fälle von Idiotie, in denen sich, bei normalem Verhalten der Extremitäten, isolirte Störungen von Seiten der Hirnnerven, speciell des Oculomotorius, fanden; sowie 2. eine Reihe anderer, an sich interessanter, Fälle, die aber in strengem Sinne auch nicht zu den cerebralen Kinderlähmungen gehören.

Aus rein praktischen Gründen habe ich meine Beobachtungen nicht dem gesammten Materiale der Irrenanstalt entnommen, sondern mich auf die in den letzten $3^1/_2$ Jahren in der Idiotenanstalt beobachteten Fälle beschränkt, deren Anzahl 72 beträgt und von denen 17 zur Obduction gekommen sind. —

Die ophthalmoskopischen Untersuchungen sind früher von den Herren Privatdocenten Dr. Höltzke und Dr. Silex, in den letzten beiden Jahren von Herrn Dr. Abelsdorff gemacht worden.

Ich gehe gleich in medias res und beginne mit den am häufigsten betheiligten Nerven, dem Facialis und Hypoglossus. Es hat sich hier Folgendes ergeben:

1. Beide Nerven zusammen genommen waren sicher normal in 12 Fällen. 2. Facialis normal, Hypoglossus fraglich bezw. nicht zu untersuchen in 6 Fällen. 3. Facialis und Hypoglossus, beide fraglich

1) Osler, The Cerebral Pareses of the Children. Philadelphia 1888. — Freud und Rie (l. c.) — Sachs, Die Hirnlähmungen der Kinder. — Freud, Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Leipzig und Wien 1893.

2) Einzelne Fälle, die mehr als einmal citirt werden mussten, sind aus Rücksicht auf die Bequemlichkeit des Lesers jedesmal wieder in ihrem ursprünglichen Wortlaut angeführt worden.



bezw. nicht zu untersuchen in 15 Fällen. — Es war also der Facialis allein bestimmt normal in 18 Fällen, zweifelhaft in 17 Fällen. Bleiben 37 Fälle übrig, in denen einer dieser Nerven oder beide als afficirt angesehen werden konnten.

Parese des Hypoglossus bei normalem Facialis ist offenbar selten, und es ist diese Thatsache vielleicht auch deshalb bisher nicht besonders hervorgehoben worden; ich habe nur vier derartige Fälle beobachtet. — Viel häufiger ist bekanntlich das Umgekehrte der Fall: Parese des Facialis bei normalem Hypoglossus, wie ich dies in 17 Fällen fand, während beide Nerven zusammen in 18 Fällen paretisch waren. —

Was die Intensität der Facialisparese anbelangt, so kann ich die von Freud und Rie angegebene Beobachtung nochmals bestätigen, dass man in solchen Fällen besonders genau untersuchen muss, um die Parese nicht zu übersehen.

Ich fand ferner, dass bei Diparesen — zu denen ich hier auch diejenigen Hemiplegien rechne, bei denen sich in einer oder beiden Extremitäten der anderen Seite leichte Spasmen fanden — der Facialis zwei Mal auf der Seite der weniger betheiligten Extremitäten gelähmt erschien, sonst stets auf der Seite der am stärksten paretischen Glieder. [1])

Die Betheiligung des Augen- und Stirnfacialis war eine seltene, und in keinem Falle waren beide Aeste zusammen betroffen. Es fanden sich Stirnast und Augenast, jeder für sich, in je 3 Fällen afficirt; in einem der letzteren Fälle war der entsprechende Mundfacialis spastisch innervirt.

Bezüglich der Parese der mimischen Bewegungen ist hervorzuheben, dass sich das Verhältniss noch mehr zu Gunsten der, aus den Beobachtungen von Freud und Rie, sowie aus den meinigen, hervorgehenden Thatsachen verschoben hat. Unter den 35 Fällen, in welchen der Facialis sicher paretisch war, waren die unwillkürlichen Bewegungen 30mal betheiligt.

In zweien dieser Fälle trat die Parese nur bei emotionellen Bewegungen hervor[2]); in einem Falle hauptsächlich bei solchen.

In der Mehrzahl der Fälle machte sich die ebenfalls von Freud und Rie hervorgehobene Eigenthümlichkeit bemerkbar, dass die Innervationsdifferenz bei intensiver bezw. maximaler Innervation sich ausglich. Eine Ausnahme zeigten nur 3 Kinder, bei welchen die Parese selbst bei stärkstem Innervationsimpulse, deutlich blieb.

Dass ein Connex zwischen Sehhügel und den emotionellen Bewegungen besteht, scheint ja sehr wahrscheinlich zu sein. Hingegen bleibt

1) Ich möchte es allerdings nicht für ausgeschlossen halten, dass es sich hier um spastische Innervation des scheinbar normalen Facialis handelte. Bei Diparesen ist die Differentialdiagnose naturgemäss schwer.

2) Solche Fälle sind u. a. auch von Bechterew, Gowers und Freud beschrieben worden.



es auch dann, wenn man einen solchen Zusammenhang als Thatsache anerkennen würde, natürlich nicht ausgeschlossen, dass mimische Paresen gelegentlich durch eine Erkrankung der Rinde veranlasst werden könnten.

Bei der Erörterung der Localdiagnose des zu Anfang dieser Arbeit angezogenen Falles von mir betonte ich, dass die Eigenthümlichkeit der in demselben zu beobachtenden Facialisparese, bei mimischer Innervation ganz besonders deutlich zu werden, allein nicht zu der Annahme einer Sehhügelerkrankung in diesem Falle berechtige, weil die übrigen Umstände des Falles mit Wahrscheinlichkeit auf die Hirnrinde als locus läsionis mir hinzudeuten schienen.

Bechterew, der sich wohl mit dieser Frage am eingehendsten beschäftigt hat, weist in einer neueren Arbeit[1]) besonders darauf hin, dass bis jetzt kein Fall von mimischer Parese corticalen Ursprungs veröffentlicht worden ist. Doch bezweifelt er nicht das mögliche Vorhandensein eines mimischen Rindencentrums. Er nimmt jedenfalls an, dass die mimischen Bewegungen entschieden durch die Vermittelung der Sehhügel zu Stande kommen, „wobei zur Uebergabe der Impulse von der Hirnrinde und von der Peripherie — bei reflectorischer Erregung des Lachens — das zum Sehhügel gehörige Fasersystem dienen muss".

Von meinen Fällen sind fünf zur Section gekommen, bei welchen sich, der Hauptsache nach, Folgendes fand:

Fall I: Diparesis; Facialis links paretisch.

Sectionsbefund: Ein enormer doppelseitiger Hydrocephalus internus; ferner ein fibröser Tumor, der den ganzen rechten Thalamus einnahm und, den 3. Ventrikel überbrückend, auf den linken überging. Atrophia nerv. opt. sinistr.

Fall II: Hemiparesis dextra mit Spasmen in den linken Extremitäten; Facialis rechts paretisch.

Sectionsbefund: Chronische Leptomeningitis; Atrophie beider Sehnerven; allgemeine Sklerose der Hirnrinde. Erweiterung beider Hinterhörner der Seitenventrikel. Atrophie des linken Thalamus.

Fall III: Hemiparesis dextra mit Spasmen in den linken Extremitäten; Facialis rechts paretisch.

Sectionsbefund: Chronische circumscripte Leptomeningitis im Bereiche des linken Schläfenlappens. Atrophie der linken Insel nebst den unteren Partien der angrenzenden Windungen. Atrophie und Induration des ganzen linken Corpus striatum (incl. Thalamus). Alte Narbe im rechten Nucleus caudatus. Ependymitis granulosa. Atrophie des linken Opticus.

Fall IV: Hemiparesis dextra mit Spasmus des linken Beines; Facialis rechts paretisch.

Sectionsbefund: Porencephalie einen grossen Theil der linken Hemisphäre einnehmend. Vom Corpus striatum ist nur ein kleines Stück des vorderen Theiles erhalten; Thalamus fehlt ganz. Kleiner porencephalischer Defect auch in der rechten Hemisphäre. Doppelseitige Sehnervenatrophie.

1) Archiv für Psychiatrie etc. Bd. 26. S. 307.



So interessant und wichtig nun diese vier Fälle in mancher Beziehung auch sind, so ist ihr anatomischer Befund doch ein so complicirter, dass sie trotz der jedesmaligen Betheiligung des der Facialparese gegenüber liegenden Thalamus, nur mit grosser Vorsicht für die Thalamustheorie zu verwerthen sein dürften. Dass sie nicht dagegen sprechen, ist ja selbstverständlich. — Besonders wichtig ist

Fall V: Hemiparesis sinistra; Facialis links spastisch innervirt. Epilepsie.

Sectionsbefund: Chronische diffuse Leptomeningitis. Circumscripte Meningoencephalitis des oberen Theiles des rechten Gyrus centralis posterior.

In diesem Falle waren die Thalami makroskopisch jedenfalls normal. Es war schon intra vitam von einem hiesigen Chirurgen eine Hirnrindenläsion angenommen worden; und auf Grund dieser Diagnose wurde das Kind, ehe es zu uns kam, auch zwei Mal trepanirt. Bei der ersten Operation wurde eine in der oberen Gegend der rechten Centralwindungen sich befindende Cyste exstirpirt. —

Es ist hier, wie ich glauben möchte, trotz des fehlenden Nachweises der mikroskopischen Intactheit der Thalami, mehr als warscheinlich, dass auch die mimische Parese durch die Rindenläsion bedingt wurde[1]); es würde also dieser Fall der erste sein, in dem eine mimische Parese auf eine Rindenaffection zurückgeführt werden kann, und in sofern ihm eine gewisse Bedeutung zukommen. Damit ist freilich noch nicht bewiesen, dass es in der Hirnrinde ein besonderes, lediglich für die emotionellen Bewegungen dienendes Centrum giebt, da ja auch die willkürlichen Gesichtsbewegungen gelähmt waren. — Was speciell die cerebralen Kinderlähmungen anbetrifft, so glaube ich, brauchen wir für viele Fälle wenigstens die Annahme eines besonderen mimischen Centrums überhaupt nicht, um uns die auffällige Thatsache der so sehr häufig beobachteten mimischen Parese zu erklären.

Wenn wir in Erwägung ziehen, dass bei den cerebralen Kinderlähmungen oft in beiden Hemisphären sich Herde vorfinden, oder eine diffuse Affection der Meningen oder der Hirnrinde vorhanden ist, so liesse sich die Vermuthung, welche ich übrigens mit aller Reserve ausspreche, vielleicht rechtfertigen, dass das vicariirende Eintreten einer Hemisphäre für die andere bei Innervation der emotionellen Bewegungen, welches bei den Hemiplegien Erwachsener eventuell das so häufige Ausbleiben der mimischen Parese zu erklären im Stande wäre, hier, in Folge der Doppelseitigkeit bezw. Diffusität der Läsionen nicht stattfindet, und so die Facialisparese, auch bei unwillkürlicher Innervation, deutlich wird.

1) Diese Wahrscheinlichkeit wird noch grösser durch die in dem betreffenden Krankenhause gemachte Beobachtung, dass die Facialisparese erst nach der Operation auftrat.



Perverse Mimik, wie sie Freud und Rie beobachteten[1], habe ich bislang nicht gesehen. Eben so wenig wie anderen Autoren sind auch mir Fälle von ausgesprochener doppelseitiger Facialisparese begegnet. —

Zum Schluss dieses Abschnittes habe ich noch hinzuzufügen, dass in fünf Fällen der Facialis spastisch innervirt war, d. h. es bestand anscheinend eine gekreuzte Lähmung. Da aber für die Annahme einer solchen keine weiteren Gründe vorlagen, anderseits das Vorkommen eines derartigen Innervationszustandes des Facialis bekanntlich sowohl bei alten Hemiplegien Erwachsener als auch bei Hirnlähmungen der Kinder vorkommt, so schien die erwähnte Auffassung berechtigt.

In einem Fall zeigte der Hypoglossus spastische Innervation, d. h. die Zunge kam nach der nicht hemiplegischen Seite heraus (Fall III).

Einer dieser Fälle endlich bot die Eigenthümlichkeit dar, dass der gleichfalls paretische Mundfacialis, im Gegensatze zum Augenfacialis, spastisch innervirt war. —

Exacte Untersuchungen des Geschmacks, Geruchs und Gehörs mussten aus naheliegenden Grunden unterbleiben. In einem Falle von cerebraler Diplegie, unter dem Bilde der congenitalen multiplen Sklerose, war angeborene Taubheit vorhanden. Ob überhaupt, und wieweit hierbei der Acusticus betheiligt war, darüber lässt sich ante autopsiam nichts sagen. —

Abnormitäten von Seiten des sensiblen Trigeminus wurden nicht beobachtet, wohl aber leichte Störungen im Gebiete des motorischen; da nun solche als Complication der cerebralen Kinderlähmungen bis jetzt noch keine Erwähnung gefunden haben, möge mir eine kurze Bemerkung hierüber gestattet sein.

Die Betheiligung des motorischen Quintus trat dadurch zu Tage, dass, beim Oeffnen des Mundes, eine kräftige seitliche Verschiebung des Unterkiefers nach der hemiplegischen Seite hin stattfand, in Folge des Ueberwiegens des Pterygoidei der gesunden Seite. In drei Fällen war dies sehr deutlich; in einem vierten Falle wurde der Unterkiefer nach der gesunden Seite verschoben, was vielleicht durch eine spastische Innervation der paretischen Muskeln erklärt werden könnte, analog dem zuweilen beim Facialis beobachteten Verhalten. Irgend ein atrophischer Zustand der Kaumuskeln liess sich weder palpatorisch noch elektrisch nachweisen; es handelt sich also nur um eine leichte Innervationsstörung — in ihrer Intensität der im Gebiete des Facialis zu beobachtenden entsprechend — und es fragt sich nur, ob man dieselbe als durch dieselbe Ursache mitbedingt ansehen soll, welche die allgemeinen Lähmungserscheinungen hervorruft, oder ob hier ausserdem noch eine Complication

1) a. a. O. S. 93.



vorliegt, etwa eine Erkrankung im Trigeminuskerne bezw. in den absteigenden Wurzeln. — Die geringe Intensität der Affection, das Fehlen von nachweisbaren Atrophien, speciell das normale Verhalten der elektrischen Erregbarkeit würden wohl für die erstere Annahme sprechen: für den einen Fall konnte die Richtigkeit derselben durch die von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung bestätigt werden, die im ganzen Verlaufe des Trigeminus inclusive seines Kernes nichts Abnormes ergab.

Hiermit ist allerdings noch nicht der Beweis erbracht, dass es sich nun in den übrigen Fällen auch so verhalten müsse, immerhin erhöht sich aber auch für sie die Wahrscheinlichkeit der Annahme einer vom Grosshirn aus bedingten Parese.[1])

Warum das Vorkommen dieser einseitigen Kieferparese die Ausnahme und nicht die Regel bildet, bleibt vorläufig unaufgeklärt. —

Wenden wir uns nun zu den Augenmuskelnerven und beginnen mit dem Oculomotorius.

Die Betheiligung dieses Nerven bei cerebralen Kinderlähmungen findet sich mehrfach erwähnt; die bis jetzt beobachteten Fälle sind aber spärlich; ausserdem wird des Symptomes meist nur ganz vorübergehend gedacht, so dass es bis jetzt an einer eingehenden Besprechung einschlägiger Fälle fehlt.

Sachs z. B. erwähnt die Oculomotoriusparese gar nicht. In den beiden Arbeiten von Freud finden sich 3 Fälle, in denen von „träger Pupillenreaction" die Rede ist.[2])

Dann sind noch drei Fälle, in denen kurz über „Affectionen der äusseren Augenmuskeln" berichtet wird, wie folgt:

Fall I: Die Augen stehen in Ruhe divergent, stellen sich schief und noch mehr divergent beim Blick nach links aussen.

Fall II: Das rechte Auge steht tiefer, stellt sich häufig divergent nach aussen ein.

Fall III: Das rechte Auge weicht in der Ruhe etwas nach aussen.

In den beiden letzteren Fällen könnte es sich eventuell auch um einfachen Strabismus handeln.

Auch die Autoren, welche in neuester Zeit sich zu dem Capitel der infantilen Hirnlähmungen geäussert haben, wie z. B. Raymond[3]), gehen auf die Oculomotoriusparesen nicht ein. Raymond spricht in seinem Lehrbuch nur vorübergehend von dem „häufigen Vorkommen von Strabismus".

---

1) Dass eine leichte Kieferparese auch auf Kernerkrankung beruhen kann, zeigt der von Moeli und Marinesco beschriebene Fall. Arch. f. Psych. Bd. XXIV. H. 3.

2) Klinische Studie, S. 32, und Cerebrale Diplegien. Fälle XVII u. CI. — Klinische Studie. Fälle 3, 26, 32.

3) Maladies du système nerveux etc. Paris 1894.



Nach meiner Erfahrung ist die Betheiligung des dritten Nerven zwar nicht sehr häufig, aber doch nicht gerade so selten, als es, nach den bisherigen Publicationen, den Anschein haben könnte, und zwar gilt dies hauptsächlich von den inneren Aesten.

Auf Fälle von einfacher Pupillendifferenz, bei normaler Reaction der Pupillen, von denen ich 20 notirt habe, will ich, da dieselben wohl keine besondere Bedeutung beanspruchen dürften, nicht eingehen.[1])

Der Oculomotorius fand sich betheiligt 8mal: a) ausschliessliche Betheiligung der inneren Aeste 6 mal; b) ausschliessliche Betheiligung der äusseren Aeste 1mal; c) Betheiligung der äusseren und inneren Aeste 1mal.

Die sechs Fälle mit abnormer Pupillenreaction sind in kurzem Auszuge folgende:

Fall I: P. B., 9jähriger Knabe.

Anamnese: Uneheliches Kind. Mutter wahrscheinlich syphilitisch gewesen. Geburt normal. Im 11. Monat: Krämpfe mit plötzlicher Lähmung der rechten Extremitäten. Im 6. Jahre Wiederauftreten der Krämpfe.

Status praesens: Hochgradige Idiotie, Paresis spastica und Hypoplasie der rechten Extremitäten. Pupillen: l. > r. L. R. sehr träge; C. R. gut. Normaler Augenhintergrund.

Fall II: P. K., 7jähriges Mädchen.

Anamnese: Vater syphilitisch gewesen, starb als Paralytiker in Dalldorf. Pat. ist das 17. Kind. Lähmung erst im 3. Jahre bei Gehversuchen bemerkt. — Keine Krämpfe.

Status praesens: Pupillen: l. > r. L. R. und C. R. rechts = 0; links spurweise. Normaler Augenhintergrund. Parese des rechten Hypoglossus. Leichte Spasmen in den oberen Extremitäten; stärkere Spasmen in den unteren. Kniephänomene gesteigert: l. > r. Achillesphänomen links clonisch. Fussclonus links. Spastischer Gang.

Fall III: P. K. 10jähriger Knabe.

Anamnese: Vater starb an Phthise. Erstgeborenes Kind. Psychische Erregung der Mutter während der Gravidität. Geburt leicht. Keine Asphyxie. Im 2. Monat „Schreikrämpfe". Im 9. Monat: Masern; im 2. Jahre: Sehstörungen; im 8. Jahre: Fall (apoplektiformer Anfall?); seitdem Schwäche in den Beinen und breitbeiniger Gang.

Status praesens: Hydrocephalische Schädelform. Pupillen: l. > r.: lichtstarr; Patient convergirt nicht. Beiderseits Choroiditis mit secundärer Opticusatrophie. Sprache lispelnd. Spur von Spasmen in beiden oberen Extremitäten. Sehnenphänomene der oberen Extremitäten lebhaft. Breitbeiniger steifer Gang. Leichte Spasmen in den unteren Extremitäten. Kniephänomene gesteigert. Leichte allgemeine Hyperästhesie.

Fall IV: A. S., 12jähriger Knabe.

Anamnese: Eltern blutsverwandt. Vater wahrscheinlich syphilitisch inficirt. Drittgeborenes Kind: Zangengeburt. Asphyxie. Bis zum 9. Jahre geistig und körperlich vollkommen normal. Im 9. Jahre ein epileptischer Anfall mit Hinterlassung einer

1) Normale Reaction der Pupillen fand sich in 65 Fällen; 59mal war auch die C.-R. vorhanden, 6 Fälle liessen sich daraufhin nicht untersuchen.





rechtsseitigen Lähmung; 6 Wochen darauf zweiter Anfall mit Hinterlassung einer rechtsseitigen Lähmung; 4 Wochen darauf dritter Anfall. Seitdem keine Anfälle mehr. Allmälige Verblödung.

Status praesens: Pupillen r. > l.; rechts: L. und C. R. = 0; links: L. und C. R. träge. Normaler Augenhintergrund. Spasmen in allen vier Extremitäten; rechter Arm uud rechtes Bein stärker paretisch als die linken Extremitäten. Beiderseits Genu valgum. Gang spastisch paretisch. Sprache fehlt.

Sectionsbefund: Hochgradige Atrophie des gesammten Gehirns; chronische Leptomeningitis. Diffuse Meningoencephalitis adhaesiva. Hydrocephalus internus. Ependymitis grandulosa.

Fall V: E. S., 14jähriger Knabe.

Anamnese: Uneheliches Kind: sonst keine Heredität. Mutter hatte viel Sorge und Kummer während der Gravidität. Leichte spontane Geburt. Kind schwächlich. In der 6. Woche Krämpfe mit Hinterlassung einer rechtsseitigen Lähmung. Zurückbildung der Lähmung im Laufe der nächsten $1\frac{1}{2}$ Jahre. Pfingsten 1893 Schlaganfall. Seit Weihnachten 1893 gänzliches Unvermögen zu gehen und zn sprechen (während die Sprache früher gut gewesen sein soll). Muskelzuckungen.

Status praesens: Sprache fast unverständlich; Wortverständniss minimal. Kleine Struma. Tachycardie. Parese des rechten Facialis und Hypoglossus. Gehen nur mit Unterstützung möglich. Gang spastisch-ataktisch mit Circumduction des rechten Beines. Myoclonie; athetotische Bewegungen in der rechten Zehe. Spasmen in den oberen Extremitäten (r. > l.), auch in den unteren Extremitäten. Kniephänomen rechts gesteigert. Achillesphänomene beiderseits klonisch. Beiderseits Patellarclonus, rechts Fussclonus.

Sectionsbefund: Leptomeningitis chronica. Encephalomeningitis adhaesiva chronica. Hydrocephalus internus. Ependymitis granulosa. Cicatrix vetusta in nucleo caudato dextro. Endarteriitis chronica levis.

Fall VI: E. B., 12jähriger Knabe.

Anamnese: Uneheliches, einziges Kind. Normale Geburt. Am 8. Tage Krämpfe: nach 5 Monaten Aufhören derselben. $1\frac{1}{2}$ Jahre darauf nochmals Krämpfe. Mit 4 Jahren Masern und Pneumonie. Pupillendifferenz fiel im 5. Jahre auf. Sehschwäche erst beim Schulbesuch bemerkt. Seit einigen Jahren Wuthanfälle. Eine Lähmung nicht beobachtet.

Status praesens: Oxycephalie. Pupillen: r. > l.; L. R. = 0; C. R. rechts = 0; links erhalten. Papillen normal. Fragliche linksseitige Facialis- und Hypoglossusparese. Leichte spastische Parese des linken Armes. Spasmen auch in den übrigen Extremitäten. Kniephänomene beiderseits gesteigert. Tachycardie. Schwere epileptische Anfälle.

Sectionsbefund: Leptomeningitis chronica. Sclerosis gyri centralis posterioris dextri. Hydrocephalus internus. Ependymitis granulosa.

Wir finden also in den voranstehenden 6 Fällen:

a) L. u. C. R. einseitig erloschen, auf dem anderen Auge träge in 2 Fällen (II und IV).

b) L. R. beiderseits erloschen, C. R. nicht zu prüfen in 2 Fällen (III und V).

c) L. R. beiderseits träge, C. R. etwas besser in 1 Fall (I).

Also alle 6 Fälle zeigen ein- oder doppelseitige herabgesetzte bezw. erloschene Lichtreaction, einzelne auch Störungen der Convergenz-



Reaction. Wie lange die Pupillenphänomene bestanden, ob sie eventuell congenitaler Natur waren, darüber kann ich leider keine Auskunft geben. —

Bekanntlich giebt Parese der inneren Augenmuskeln bei Kindern, wie dies früher u. a. von Oppenheim und Uhthoff betont worden ist, Veranlassung, an hereditäre Lues zu denken.

Wenn es nun hier auch zu weit führen würde, auf die Frage, welche Rolle die hereditäre Lues bei den cerebralen Kinderlähmungen im Allgemeinen spielt, einzugehen, so möchte ich doch wenigstens kurz erörtern, in wieweit bei diesen 6 Fällen Lues als ätiologisches Moment in Betracht kommen könnte.

Im Fall I ist die Mutter wahrscheinlich syphilitisch gewesen.

Im Fall II hatte der Vater sicher Lues gehabt und war später, was besonders interessant und wichtig ist, als Paralytiker bei uns gestorben.

Im Fall III ist Lues in der Ascendenz nicht nachweisbar. Ueberhaupt ist der Fall bezüglich Verwerthung der Pupillenstarre nicht ganz einwandfrei, insofern nämlich Opticusatrophie vorhanden war und die fehlende Pupillenreaction möglicherweise hiervon abhängig gedacht werden könnte.

Ebensowenig liess sich im Fall IV und VI etwas über Lues eruiren. Im Fall V war der Vater höchst wahrscheinlich inficirt gewesen.[1])

So wahrscheinlich es mir daher nach diesen Beobachtungen auch ist, dass für einen Theil jener Fälle die hereditäre Lues als ätiologisches Moment verantwortlich gemacht werden muss, so wenig halte ich es auf der andern Seite für ausgeschlossen, dass auch andere Ursachen zu demselben Endeffect führen können.

Sicher also haben wir Lues in der Ascendenz ein Mal, wahrscheinlich zwei Mal, und von diesen ist der eine Fall bezüglich der Verwerthung der Pupillenstarre zweifelhaft.

Die letzten drei Fälle sind zur Section gekommen, und es giebt mir der bei ihnen erhobene Befund zu einigen Bemerkungen Veranlassung.

Sehr auffallend war es, dass der makroskopische Sectionsbefund in allen drei Fällen in der Hauptsache derselbe war:

Chronische Leptominingitis, Hydrocephalus internus und Ependymitis fand sich in allen drei Fällen; in zwei Fällen waren noch chronische ausgedehnte Verwachsungen der Pia und der Rinde vorhanden. Zwei Fälle wurden noch durch circumscripte Herderkrankungen complicirt.

Ich brauche wohl nicht erst darauf hinzuweisen, dass diese Sectionsbefunde eine auffallende Aehnlichkeit mit den makroskopischen Ver-

1) Ich verfüge über 2 Fälle von doppelseitiger Pupillenstarre bei sonst nicht gelähmten Idioten; in dem einen Falle war der Vater vor der Geburt des Kindes 3mal bleikrank gewesen. Lues wurde beide Male in Abrede gestellt.



änderungen zeigen, welche vorgeschrittene Fälle von Dementia paralytica aufzuweisen pflegen. Ich meine vor allem die Verdickung der weichen Hirnhaut resp. ihre Verwachsung mit der Rinde, die erweiterten und granulirten Ventrikel, während Herderkrankungen dem pathologisch-anatomischen Bilde der Paralyse ja auch nicht fremd sind.

Bei der grossen ätiologischen Rolle nun, welche die Lues einerseits bei der progressiven Paralyse zweifellos spielt, und bei dem Verdacht andererseits, dass diese Fälle von Pupillenstarre im Kindesalter, zum Theil wenigstens, auf hereditär-luetischer Basis beruhen könnten, giebt der auffallende makroskopische Leichenbefund wohl Veranlassung derartigen Fällen näherzutreten und zuzusehen, welchen Aufschluss uns das Mikroskop giebt, und ob vor allem auch die feineren Veränderungen den bei Paralyse gefundenen gleichen: ganz besonders habe ich hier im Auge das Verhalten der Fasern der Rinde und des centralen Höhlengraues.[1])

Soweit ich aus eigener Erfahrung berichten kann, sind Fälle mit einem Leichenbefund wie dem eben geschilderten, bei nicht gelähmten Idioten, wenn auch nicht exceptionell selten, so doch keineswegs gerade sehr häufig; jedenfalls sind sie bisher von den von mir eben angegebenen Gesichtspunkten aus noch nicht untersucht worden. Meine Untersuchungen befinden sich erst im Beginn, so dass ich über den mikroskopischen Befund in derartigen Fällen noch wenig sagen kann. Von den erwähnten drei zur Section gelangten Fällen ist erst ein Fall untersucht worden (Fall VI) und zwar hatte Herr Dr. Navratzki die Güte, sich dieser Mühe zu unterziehen. Von dem Untersuchungsresultate theile ich nur mit, was uns hier besonders interessirt, nämlich, dass sowohl die Fasern der Hirnrinde, wie das Fasernetz des centralen Höhlengraues vollkommen intact waren; auch die Gefässe der grauen und weissen Substanz zeigten sich nirgends verändert.

Während also makroskopisch das Gehirn dem eines ausgesprochenen Paralytikers glich, war der mikroskopische Befund bezüglich des Verhaltens der Nervenfasern ein ganz anderer. Sache weiterer Untersuchungen wird es nun sein, nachzusehen, wie sich andere makroskopisch ähnliche Fälle verhalten, auf der anderen Seite möglichst sorgfältig nach der Aetiologie dieser Fälle bei Erhebung der Anamnese zu forschen.

---

1) Bekanntlich hat Schütz (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXV, H. 3) in zwölf Fällen von Paralyse mehr oder minder intensiven Schwund der Nervenfasern des centralen Höhlengraues gefunden. Er hält allerdings seine Untersuchungsreihe noch nicht für gross genug, um die Behauptung zu rechtfertigen, dieser Faserschwund müsse in allen Fällen vorkommen. Ebenso hält er den Beweis noch für ausstehend, dass die Affectionen des centralen Höhlengraues nur bei Paralyse vorkommen: bis jetzt könne man nur sagen, sie seien ein sehr häufiger Befund bei derselben.

Dass der mikroskopische Befund nicht immer dasselbe Bild zeigen wird wie in dem eben beschriebenen Falle, kann ich bereits jetzt behaupten. Ich bin augenblicklich mit der Untersuchung eines hierher gehörigen Falles beschäftigt.

In diesem congenitalen Falle von Diplegie war nichts über Lues der Eltern zu erfahren; die Pupillenreaction war normal. Die Section aber ergab: Chronische Leptomeningitis, enormen Hydrocephalus, Ependymitis granulosa und ausserdem diffuse Sclerose des Gehirns. Auch die letztere findet sich ja bekanntlich in einzelnen Fällen von Paralyse.

Für die Centralwindungen hat nun die Untersuchung bis jetzt ergeben, dass die Rinde sehr verschmälert ist, und dass die Tangentialfasern wie auch das supraradiäre Flechtwerk so gut wie ganz fehlt.

Hingegen verhält sich das Fasernetz des centralen Höhlengraues, soweit es bis jetzt untersucht worden ist, d. h. von der hinteren Commissur bis zum distalen Ende des Trochleariskernes normal. (Demonstration von Präparaten beider Fälle.)

Die Betheiligung der äusseren Aeste des Oculomotorius scheint in der That eine sehr seltene zu sein. (Von 11 Fällen von einfacher Insufficienz der Interni sehe ich ab.)

In dem ersten Falle handelte es sich um eine congenitale doppelseitige Parese der äusseren Aeste bei einer cerebralen Paraparese. Der Fall war ausserdem noch besonders interessant durch das normale Verhalten des Astes für den Levator palpebrae beiderseits.[1])

In dem zweiten Falle trat zu einer alten Diplegie nach epileptiformen Anfällen subacut zuerst eine doppelseitige äussere Oculomotoriusparese und später noch eine innere hinzu. Sechs Wochen nach Eintritt der Lähmung ging das Kind marastisch zu Grunde. Der makroskopische Leichenbefund gab für die Augenmuskellähmung keinen Anhaltspunkt, die mikroskopische Untersuchung steht noch aus.

In beiden Fällen war übrigens eine Trochlearisparese nicht mit Sicherheit auszuschliessen. —

Mehr Beachtung als der Oculomotorius hat bisher der **Strabismus** speciell der Strabismus convergens bezw. die **Abducensparese** gefunden.

„Unter den Augensymptomen“, sagt **Freud**[2]), „welche an den Augen der Kinder mit cerebraler Diplegie hervortreten, nimmt der Strabismus die erste Stelle ein. Er ist meist ein Strabismus convergens alternans. Seine Intensität ist häufig so gering, dass er zeitweilig der Beobachtung entgeht und nicht bei jeder Untersuchung der Kinder bemerkt wird.“

1) Der Fall wurde am 15. Mai 1895 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vorgestellt.

2) a. a. O. S. 97.



Unter 53 Fällen von Diplegie fand er 16 mal Strabismus (30 pCt.); ob hierunter Fälle von paralytischem Strabismus vorhanden waren, wird nicht gesagt.

Auch in der „Klinischen Studie“ führen Freud und Rie 3 Fälle an:

1. 1 Fall von Strabismus convergens bei Hemiplegie: auch hier wird nicht näher auf die Art des Strabismus eingegangen.

2. 1 Fall von unvollständiger Hemiplegie, in welchem sich das linke Auge nicht dauernd in den Aussenwinkel einstellen wollte.

3. 1 Fall von linksseitiger completer Abducenslähmung bei Hemiplegie.

Endlich fand Freud[1]) unfer 278 aus der Literatur zusammengestellten Fällen 70 mal Strabismus (d. i. in 25,2 pCt.).

Soweit dies angänglich ist, beabsichtige ich nun, bei meinen Fällen, einfachen Strabismus und paralytischen, speciell Abduscensparese auseinander zu halten. Die Differentialdiagnose ist in diesen Fällen oft schwer, zuweilen gar nicht zu stellen. Es sollen deswegen als Abducensparesen nur die Strabismen bezeichnet werden, welche auch von augenärztlicher Seite als solche anerkannt worden sind.

a) Einfacher Strabismus divergens fand sich in drei Fällen.

b) Strabismus convergens, ohne dass ein deutlicher Ausfall von Bewegung nach aussen vorhanden gewesen wäre: 1 mal. — Dieser Fall ist zur Section gekommen, aber noch nicht mikroskopisch untersucht[2]). Makroskopisch sah der betreffende M. rectus externus, mit dem der anderen Seite verglichen, sehr dürftig aus.

c) Einseitige Abducensparese: 3 mal.

d) Doppelseitige Abducensparese: 5 mal.

Nach Freud[3]) soll Strabismus bei Frühgeburt häufiger vorkommen als bei Schwergeburt, und bei der paraplegischen Form doppelt so häufig als bei der allgemeinen Starre. „Frühgeburt, paraplegische Starre und Strabismus erweisen sich als ein zusammengehöriger klinischer Symptomencomplex.“

In meinen eben erwähnten 12 Fällen handelte es sich um Frühgeburt in 2 Fällen[4]); um schwere asphyctische Geburt in einem Falle[5]). In allen anderen Fällen war die Geburt normal. Soviel geht also jedenfalls hieraus hervor, dass Strabismus, bezw. Abducensparese auch bei Kindern mit cerebraler Lähmung auftritt — und zwar relativ nicht ganz selten, — bei denen der Geburtsverlauf ein normaler war.

1) a. a. O. S. 100.

2) Anm. bei der Correctur: Die seitdem durchgeführte mikroskopische Untersuchung hat normales Verhalten beider VI. Kerne ergeben.

3) a. a. O. S. 110.

4) Ein Fall mit doppelseitiger Abducensparese und ein Fall mit einseitiger Abducensparese.

5) Strabismus divergens.



Auf die paraplegische Form der Lähmung kommen bei mir nur zwei Fälle; die anderen betreffen alle mehr oder weniger vollständige Diplegien. Auf diese Differenzen zwischen Freud und mir möchte ich nicht allzu grosses Gewicht legen, weil sie vielleicht durch die Verschiedenheit des Materials bedingt sind.

Ueber das Verhalten des Abducenskernes bei congenitalem oder in früher Jugend entstandenem Strabismus convergens bezw. Abducensparese ist meines Wissens noch wenig bekannt. Es wird also in Zukunft bei der anatomischen Untersuchung einschlägiger Fälle auch diesem Punkte die Aufmerksamkeit zuzuwenden sein. —

Im Anschluss an den Strabismus wäre dann noch das Vorkommen des Nystagmus zu erwähnen, der, wie Freud sich ausdrückt[1]), „kein fremdes Symptom der cerebralen Diplegien ist". — Auch von Osler, Sachs und Anderen wird dieses Symptomes gedacht. Ich fand dasselbe in Form des Nystagmus paralyticus 3 mal, als Intentionsnystagmus 1 mal.

Endlich ist eines Falles von eigenthümlichem Nystagmus Erwähnung zu thun, den ich nirgends beschrieben finde[2]): er unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Nystagmus durch die ganz ausserordentliche Langsamkeit der um die Längsachse des Bulbus continuirlich stattfindenden Rotationen. Alle 5 Fälle betrafen Diparesen.

Von den mit dem Auge im Zusammenhang stehenden Nerven bleibt noch der Opticus übrig.

Auf Grund seiner Literaturstudien wie eigenen Erfahrung hält Freud die Opticusatrophie für ein „ziemlich seltenes Symptom bei den Diplegien"; er führt 2 Fälle eigener Beobachtung an[3]) bei „familiärer Diplegie".

Ueber Vorkommen von Opticusaffectionen bei anderen Formen cerebraler Kinderlähmung erwähnt Freud nichts.

Meine Untersuchungen ergaben zunächst: a) dass die Opticusatrophie nicht so ausserordentlich selten ist, b) dass sie sich bei allen möglichen Formen von cerebraler Kinderlähmung findet.

Im Ganzen sind es 12 Fälle, also ca. 16,5 pCt., darunter 2 Fälle von einseitiger Atrophie.

Fall I: Otto P., 8 Jahre alt. Hemiparesis dextra incompleta.

Anamnese: Keine Heredität; viertgeborenes Kind; normale Geburt; von Geburt an „auffallend still". Mit $1^1/_2$ Jahren Rachitis; seit dem 2. Jahre Krämpfe; bald nach den ersten Krämpfen rechtsseitige Lähmung.

Status praesens: Spastische Parese der rechten Extremitäten; Hypoplasie der rechten oberen Extremität. Hemiathetose und Hemihypoplasie rechts. Mitbewe-

1) a. a. O. S. 101.

2) Ich habe denselben nur noch in 2 anderen hierher nicht gehörigen Fällen gesehen.

3) a. a. O. S. 143 ff.



gungen in den linken Fingern. Keine Spasmen in den linken Extremitäten. Kniephänomene beiderseits gesteigert. Facialis normal. Rechtsseitige Hypoglossusparese. Stammelnde Sprache. Pupillenreaction auf L. und C. normal. Atrophie beider Nervi optici. Zahlreiche Glaskörpertrübungen (Dr. Höltzke). Keine Hemianopsie nachweisbar.

Fall II: Otto Schm., 8 Jahre alt. Diparesis.

Anamnese: Keine Heredität; erstgeborenes Kind; leichte Geburt. Bis zum 3. Jahre gesund; dann Fall von der Treppe, seitdem „kränklich", hörte auch auf zu gehen. Nach $1^1/_2$ Jahren fing er an sich zu erholen: die Haltung beim Gehen blieb immer krumm. Seit 3 Jahren spricht Patient schlecht. Geistige Schwäche erst beim Eintritt in die Schule bemerkt. „Niemals Krämpfe". Lähmungserscheinungen von den Angehörigen nie beobachtet.

Status praesens: Facialis (incl. der mimischen Bewegungen) rechts paretisch; Hypoglossus rechts paretisch. Pupillen: r. > l. L. und C. R. normal; beiderseits Sehnervenatrophie (Dr. Silex). Eigenthümliche vorn übergebeugte affenartige Körperhaltung der oberen Extremitäten. l. > r. In beiden oberen Extremitäten Spasmen. Steigerung der Sehnenphänomene. Mitbewegungen in den linken Fingern bei Bewegungen in den rechten und umgekehrt. Bauchdeckenreflex r. > l. Spasmen in beiden unteren Extremitäten. Mitbewegungen in den rechten Zehen bei Bewegungen linker und umgekehrt. Kniephänomene gesteigert. Achillesphänomene clonisch. Beiderseits Fussclonus.

Fall III: Willy K., 16 J. alt. Epilepsie.

Anamnese: Hereditäre Belastung; einziges Kind. Heftiger Schreck der Mutter im 8. Monat der Gravidität. Leichte Geburt. Kind schwächlich; am 3. Tage Krämpfe, seitdem Schwäche aller Extremitäten. Erste Gehversuche mit 4 Jahren. Seit dem 7. Jahre Genu valgum links; seitdem auch Auftreten von Schlafzuständen von 2 bis 3tägiger Dauer mit nachfolgendem Erbrechen.

Status praesens: Dolichocephaler Schädel. Insufficienz der Interni. L. und C. R. der Pupillen normal; neuritische Atrophie beider Sehnerven (Dr. Silex). Leichte spastische Parese des linken Armes. Andeutung von Mitbewegungen in den rechten Fingern. Gang spastisch-paretisch. Leichte Spasmen auch in der rechten oberen Extremität. Genu valgum links. Kniephänomene gesteigert.

Fall IV: Anna B., 13 Jahre alt. Hemiparesis sinistra mit Spasmen in den rechten Extremitäten.

Anamnese: Keine Heredität. Viertgeborenes Kind. Geburt im 8. Monat: Asphyxie. Im 5. Monat Apoplexie, linksseitige Lähmung. Krämpfe seit dem 8. Jahre, vorher schon Schwindelanfälle. Sprache immer stockend.

Status praesens: Insufficienz der Interni; Schwäche im linken Abducens. Parese des rechten Hypoglossus und Facialis (incl. der mimischen Bewegungen). Pectus carinatum. Tachycardie. Spastische Parese der linken Extremitäten mit Hypoplasie derselben, sowie der ganzen linken Thoraxhälfte. Andeutungen von Spasmen auch in den rechten Extremitäten. Steigerung sämmtlicher Sehnenphänomene (l. > r.). Patellarclonus l. > r.; Bauchdecken- und Obliquusreflexe links = 0. Mechanische Muskelerregbarkeit in den linken Extremitäten gesteigert. Epileptische Anfälle.

Fall V: Ernst L., 9 Jahre alt. Paraparesis spastica mit Spasmen in den oberen Extremitäten.

Anamnese: Vater Potator, seit 1884 mit einer Brown-Séquard'schen Lähmung behaftet. — 6. Kind. Im 6. Jahre Krämpfe in Folge von Trauma capitis. Seit 3 Jahren Gehstörung bemerkt.

Status praesens: Eczema capitis. Hypermetropie. — Atrophia nervi optici utriusque incipiens (Dr. Höltzke). Rosenbach'sches Symptom. Sprache nasal: Sigmatismus. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln. Gang: breit-



beinig, wackelig, paretisch. Spasmen in den unteren Extremitäten: Beim Erheben aus der Rückenlage Flexionsbewegung im Kniegelenk beiderseits und Erheben der Füsse von der Unterlage. Leichte Spasmen auch in den oberen Extremitäten und in der Nackenmusculatur. Keine Anfälle.

Fall VI: Clara K., 15 Jahre alt. Diplegie unter dem Bilde der multiplen Sklerose. Anamnese: Vater leidet an Chorea; zweitgeborenes Kind. Geburt normal. Angeborene Taubheit. Gang von Anfang an stolpernd und steif. Im 8. Jahre acutes Auftreten einer doppelseitigen Abducensparese. Mit 10 Jahren Masern; seitdem Verschlechterung der Gehstörung.

Status praesens: Sprache und Gehör = 0. Verständigung durch Gesten möglich. Typischer Intentionstremor des Kopfes. Pupillen: r. > l. L. R. +. Doppelseitige Abducensparese. Insufficienz der Interni. Intentionsnystagmus. Hochgradige Myopie. Papillen grau verfärbt, namentlich temporalwärts (Dr. Höltzke). Mischung von Ataxie und Intentionstremor in den oberen Extremitäien. Ataxie einzelner Finger. Hochgradige Beweglichkeitssteigerung in allen Gelenken. Pes excavatus beiderseits Hochgradige Ataxie in den unteren Extremitäten; Kniephänomene aber lebhaft gesteigert. Gang nur mit Unterstützung möglich, exquisit ataktisch. Keine groben Sensibilitätsstörungen. Bei Druck auf den Kehlkopf oder beim Hervorziehen der Zunge: Würgebewegungen. „Galvanisches Schluckphänomen". Tachycardie.

Fall VII: Hedwig D., 12 Jahre alt. Hemiparesis dextra mit Spasmen in der linken unteren Extremität.

Anamnese: Hereditäre Belastung (?). Drittgeborenes Kind. Geburt normal. Kopf von Anfang an zu gross. Im 6. Monat Diphtherie und Masern; im 8. Monat „Gehirnentzündung" mtt Amaurose, die $^3/_4$ Jahre anhielt und sich dann besserte. Lähmung erst im 2. Jahre bemerkt; im 4. Jahre epileptoider Anfall. Geistige Entwickelung sehr gering.

Status praesens: Hydrocephalische Schädelform. Sprache nasal: Articulation verschwommen. Patientin spricht, als wenn sie einen Kloss im Munde hätte. — Rechtsseitige Hypoglossus- und Facialisparese (incl. der mimischen Bewegungen). Pupillen: l. > r. L. R. +. Hochgradige Myopie. Sehnervenatrophie l. > r. (Dr. Höltzke). Spastische Parese der rechten Extremitäten. Auch im linken Bein leichte Spasmen. Sehnenphänomene der oberen Extremitäten = 0. Kniephänomene gesteigert. Rechts Fussclonus. Gang spastisch-ataktisch, nur mit Unterstützung möglich. Athetotische Bewegungen in den Zehen (r. > l.).

Fall VIII: J. H., 15jähriges Mädchen. Hemiparesis und Hemihypoplasia dextra mit Spasmen in den linken Extremitäten.

Anamnese: Uneheliche Geburt; einziges Kind.

Status praesens: Rechtsseitige Facialisparese mit Betheiligung der mimischen Bewegungen. L. R. prompt. Atrophie beider N. optici. Spastische Parese der rechten Extremitäten mit Hypoplasie. Kniephänomene gesteigert (r. > l.); rechts Patellarclonus.

Sectionsbefund: Porencephalie, den mittleren Theil der linken Hemisphäre einnehmend. Thalamus fehlt ganz; der übrige Theil des Corpus striatum atrophisch. — Kleine trichterförmige Porencephalie im rechten Scheitellappen. Atrophia nervi optici utriusque.

Fall IX: O. J., 7jähriger Knabe. Diparesis.

Anamnese: Vater Potator. Lues negatur. Erstgeborenes Kind; Geburt leicht. Mit 3 Jahren der erste und einzige epileptische Anfall mit Hinterlassung einer linksseitigen, allmälig zunehmenden und auf das rechte Bein übergehenden Lähmung. Rasche Zunahme des Kopfumfanges.



Status praesens: Typisch hydrocephalische Schädelform. Pupillen: r. > l. Insufficienz des rechten Internus. Doppelseitige Sehnervenatrophie. Parese des linken Facialis (incl. der mimischen Bewegungen) und des linken Hypoglossus. Spastische Parese des linken Armes und beider Beine (l. > r.); Spasmen auch im rechten Arm. Steigerung aller Sehnenphänomene. Sprache sehr verlangsamt, nasal.

Sectionsbefund: Sehr erheblicher Hydrocephalus internus; Sehnervenatrophie beiderseits; fibröser Tumor, der den ganzen rechten Thalamus einnahm und, den Ventrikel überbrückend, auf den linken übergriff.

Fall X: J. H. 10jähriges Mädchen. Hemiplegia dextra mit Spasmen in den linken Extremitäten. Ophthalmoplegia subacuta.

Anamnese: Keine Heredität; siebentes Kind; normale Geburt. Bis zum 6. Jahre angeblich gesund. Im 6. Jahre epileptiformer Anfall; $1/2$ Jahr darauf plötzliche Amaurose; dann Besserung derselben. Im 8. Jahre Tremor der rechten Hand, bald darauf Lähmung des rechten Beines; nach 14 Tagen auch Lähmung der linken Extremitäten.

Status praesens: Hypoplasie der rechten Kopf- und Rumpfhälfte. Insufficienz des rechten Internus. Beide Papillen atrophisch. Rechtsseitige Facialis- (incl. der mimischen Bewegungen) und Hypoglossusparese. Spastische Parese der rechten Extremitäten mit Hypoplasie. Auch in den linken Extremitäten Spasmen, Eigenthümlicher Gang: subacut auftretende doppelseitige complete Oculomotoriusparese mit epileptischen Anfällen. Trochlearis zweifelhaft. Exitus 6 Wochen darauf.

Sectionsbefund: Leptomeningitis chronica; Sclerosis generalis cerebri. Eventratio cornu posterioris utriusque (l. > r.). Atrophia thalami sinistri. Atrophia nervi optici utriusque.

Fall XI: Max Sch., 10jähriger Knabe. Diparesis. Epilepsie. Amaurosis.

Anamnese: Keine Heredität. Fünftgeborenes Kind. Geburt normal. Mit 2 Jahren „Zahnkrämpfe". Schwachsinn erst beim Beginne des Schulunterrichts bemerkt. Allmälige Erblindung: wann angefangen unbekannt. Seit 6. Jahre epileptische Anfälle.

Status praesens: Leichte Spasmen in allen Extremitäten. Pupillen reagiren träge auf L. Ausgesprochene Sehnervenatrophie beiderseits. Steigerung sämmtlicher Sehnervenphänomene. Bauchdeckenreflexe fehlen. Tic in beiden M. corrugatores.

Sectionsbefund: Frische hämorrhag. Pachymeningitis interna. Chron. Leptomeningitis. Meningoencephalitis adhaes. Hydrocephalus. Atrophie beider Sehnerven.

Fall XII: J. W., 8jähriges Mädchen. Hemiplegia dextra mit Spasmen in den linken Extremitäten.

Anamnese: Hereditär belastet. Geburt normal. Im 8. Monat „Gehirnentzündung" und Krämpfe: seitdem rechtsseitige Lähmung.

Status praesens: Rechtsseitige Facialisparese (mit Betheiligung der mimischen Bewegungen). Hypoglossus rechts paretisch. Pupillen reagiren prompt; linke Papille atrophisch. Spastische Parese der rechten Extremitäten mit Hypoplasie. Bulbäre Sprache.

Sectionsbefund: Pachymeningitis haemorrhagica recens. — Leptomeningitis circumscripta lobuli temporalis sinistri. Atrophia Insulae Reilii et gyror. adjacent. Atrophia et Induratio corporis striat. totalis. Cicatrix in capite nuclei caudati dextri. Eventratio ventriculi later. utr. Ependymitis granulosa. Atrophia nervi optici sinistri.

Eine Reihe von Autoren, u. a. Hirschberg[1]) und Manz[2]), haben auf den Zusammenhang bezw. das Zusammenbestehen von Schädelmiss-

1) Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1883. Januar.

2) Bericht über d. 19. Versamml. der ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1887.



bildungen, speciell des sogenannten Thurmschädels, mit der Opticusatrophie aufmerksam gemacht.

Hirschberg glaubt, dass Schädelmissbildung und Sehnervenleiden insofern im Zusammenhang stehen, als diese beiden pathologischen Veränderungen zurückzuführen sind auf eine Entzündung der Hirnhäute, fügt aber hinzu, dass der sichere Nachweis dieses Zusammenhanges noch fehlt.

Manz betont, dass solche Veränderungen bei den im Allgemeinen abnormen Schädeln, auch speciell beim hydrocephalischen wie endlich bei solchen Schädeln vorkommen, bei denen nur einzelne Schädeldurchmesser ungewöhnlich entwickelt sind; hierher werden besonders die Thurmschädel gerechnet. Manz glaubt, dass es sich in diesen und ähnlichen Fällen um eine, schon im Uterinleben sich abspielende Ostitis mit zugehöriger Pachymeningitis und Leptomeningitis handele, die sowohl die Ursache für die Knochenveränderungen wie für die Entzündung und nachfolgende Atrophie des Sehnerven abgäbe.

Was zunächst die Schädelform in meinen Fällen anbetrifft, so fand sich in fünf Fällen überhaupt nichts Abnormes; in zwei Fällen war der Schädel vielleicht etwas klein, aber vollständig regelmässig gestaltet. In einem Falle — Fall X — war eine Kopfhälfte im Vergleich mit der andern etwas in der Entwickelung zurückgeblieben. In je einem Fall — Fall III — bestand Dolichocephalie und Mikrocephalie; in zwei Fällen — Fall III und IV — hydrocephalischer Schädel.

Eigentlich pathologisch waren also nur fünf Schädel. — Ob, bezw. wie oft in diesen fünf Fällen Schädelmissbildung und Opticusatrophie in irgend welchem Zusnmmenhange stehen, darüber lässt sich eine bestimmte Angabe nicht machen.

Ueber den Zeitpunkt der Entstehung der Atrophie liess sich leider nur in zwei Fällen mit Sicherheit etwas feststellen. In dem einen Falle — Fall X — war das Kind $^1/_2$ Jahr nach einem epileptiformen Anfall im sechsten Jahre amaurotisch geworden; die Amaurose ging jedoch im Laufe des Jahres etwas zurück.

In dem zweiten Falle — Fall VII — trat nach einer acuten Gehirnerkrankung im achten Monat Amaurose auf, die $^3/_4$ Jahr lang anhielt und dann etwas zurückging.

In sieben weiteren Fällen — Fall I, II, III, IV, V, IX, XII — liess sich der positive Nachweis des Zusammenhanges der Hirnerkrankung mit der Sehnervenatrophie nicht erbringen. In zweien dieser Fälle — Fall II und V — war die Gehirnerkrankung eine traumatisch bedingte gewesen.

In einem Falle — Fall XI — ist über einen acuten Eintritt der Lähmung nichts bekannt, von der Sehstörung wird nur berichtet, dass sie sich allmälig eingestellt hatte.



In den beiden letzten Fällen — Fall VI und VIII[1]) — handelte es sich um Gehirnveränderungen, die bereits in utero stattgefunden hatten: ob gleichzeitig auch die Sehnervenaffection sich entwickelt hat, dafür lässt sich ein Beweis nicht erbringen.

Was die fünf zur Section gekommenen Fälle anbetrifft, so lässt sich aus dem makroskopischen Befund allein jedenfalls kein nothwendiger Zusammenhang zwischen der Sehnervenaffection und der Gehirnerkrankung erkennen.

Auffallend ist es, dass im Fall XII die einseitige Atrophie des Sehnerven derjenigen Hemisphäre entspricht, welche hauptsächlich in ausgedehnter Weise afficirt ist.

Ein anatomisch ähnlicher Fall ist übrigens vor Kurzem von Muratoff[2]) beschrieben worden. Bei einem Individuum, bei welchem im fünften Lebensjahre eine rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten war, fand sich bei der Section eine „auffallende Atrophie der ganzen linken Hemisphäre, besonders stark ausgeprägt in den Stirnlappen und der vorderen Centralwindung, ferner des Sehnervens derselben Seite.“

Aus meinen voranstehenden Beobachtungen ist Folgendes ersichtlich:

1. Die Opticusatrophie kommt häufiger doppelseitig als einseitig vor.

2. Eine besondere pathologische Schädelform findet sich, wie schon Manz hervorhebt, nicht bevorzugt; wir sehen im Gegentheil, die Opticusatrophie relativ oft bei vollkommen normalem Schädel.

3. Die zur Opticusatrophie führende Primäraffection kann zu gleicher Zeit mit acuten Hirnerscheinungen auftreten, und es lässt sich die Möglichkeit durchaus nicht in Abrede stellen, dass die Opticuserkrankung durch diese centrale Erkrankung mit veranlasst wird.

4. Diese centrale Erkrankung, welche eventuell die Sehnervenentzündung mit verursacht, kann sowohl fötalen Ursprungs sein, als auch — was häufiger zu sein scheint — extrauterin einsetzen.

Den Schluss des Capitels über die Hirnnerven soll die Besprechung eines Symptoms bilden, welches als Complication der cerebralen Kinderlähmungen auch noch nicht beschrieben worden ist und vielleicht als Vagussymptom aufgefasst werden kann, nämlich die Tachycardie.

Ich habe die Tachycardie öfters beobachtet als dass ich glauben dürfte, sie nur für eine zufällige Coincidenz halten zu müssen.

Natürlich wurden solche Fälle, bei denen Herzgeräusche oder chronische Lungenerkrankungen vorlagen, nicht mitgerechnet, sondern nur Fälle von chronischer und — wenigstens anscheinend — genuiner

1) Letzterer mit Sectionsbefund.

2) In dem einen Falle — Fall X — war anamnestisch das gleichzeitige Auftreten von Amaurose und epileptischen Anfällen im 6. Jahre festgestellt worden.

3) Neurologisches Centralblatt. 1895. No. 11.



Tachycardie. Im Ganzen sind es 9 Fälle: in zwei weiteren bestand einfache Arrhythmie.

In zweien von diesen neun Fällen war ausser der Tachycardie noch eine kleine Struma vorhanden, und in einem Falle ausserdem noch ein geringer Grad von Exophthalmus. Hier lag bestimmt Morbus Basedowii vor und zwar wahrscheinlich die hereditär-congenitale Form desselben: die Mutter zeigte jedenfalls die Symtomentrias in sehr ausgesprochenem Maasse, und gab an: Exophthalmus und Struma seien dem Kinde angeboren.

Ob nun auch die übrigen Fälle speciell die beiden mit Struma als „formes frustes" des Morbus Basedowii anzusehen sind, bleibe dahingestellt. Ebensowenig hat es sich bis jetzt feststellen lassen, worauf die Tachycardie zurückzuführen ist. In einem zur Section gekommenen und mikroskopisch von mir untersuchten Falle hat sich jedenfalls irgend welche nachweisbare Veränderung im Gebiet des Vagus nicht feststellen lassen; immerhin könnte es sich ja um eine functionelle Störung handeln. Abgesehen von der Tachycardie habe ich übrigens an diesen Fällen besonders in die Augen fallende klinische Symptome, durch welche sie vor anderen Fällen sich auszeichneten, nicht gefunden.

Die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Formen von Pseudobulbärparalyse.

In einem in dieser Gesellschaft am 12. Januar d. J. gehaltenen Vortrag[1]) „Ueber Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse" hat Oppenheim eine Beobachtung mitgetheilt, die hier zunächst in der Hauptsache wiedergegeben werden mag:

21jähriger Patient. Leiden möglicherweise congenital.

Status praesens: Geringer Grad von Schwachsinn, Dysarthrie vom Typus der bulbären. Articulation höchst mangelhaft. Patient sprach, als ob er einen Kloss im Munde hätte und näselte stark. Ferner war Dysphagie vorhanden, Lippenbewegungen stark beeinträchtigt; Augenschluss unvollkommen, starker Speichelfluss; Schwerbeweglichkeit der Zunge; Kauen erschwert. Unterkiefer beim Oeffnen der Mundes subluxirt und beim Schliessen wieder zurückgebracht. Gaumensegel hebt sich fast gar nicht. Keine elektrischen Veränderungen. Augenbefund normal. Atrophie und Verkürzung der rechten Gliedmaassen. In allen vier Extremitäten athetoide Bewegungen: neben der Athetose besteht Lähmung, die in der rechten Körperhälfte namentlich überwiegt.

Bei der Section fanden sich Veränderungen in beiden Hemisphären, und zwar in der linken Hemisphäre: Porencephalie mit Mikrogyrie, in der rechten ausschliesslich: Mikrogyrie.

Rechts ist die untere Hälfte der Centralwindungen und die ganze Umgebung der Fossa Sylvii betroffen, nämlich die hinteren Abschnitte der 2. und 3. Stirnwindung,

1) Neurol. Centralblatt. 1895. No. 3. S. 130.



die obere Schläfenwindung und ein Theil des angrenzenden unteren Scheitellappens. Links findet sich die porencephalische Vertiefung im mittleren Bereich des Sulcus Rolandi; von hier gelingt es, mit der Sonde bis in den Seitenventrikel vorzudringen. Der Sulcus selbst erscheint vertieft und verbreitert, die Windungen in der Umgebung radienförmig auf denselben zulaufend.

In den centralen Ganglien, in der Brücke, wie im verlängerten Mark fanden sich mikroskopisch keine gröberen Veränderungen.

Dass es sich in diesem Falle Oppenheim's um einen klinisch wie anatomisch als „classisch" zu bezeichnenden Fall von cerebraler Glossopharyngolabialparalyse handelt, bedarf wohl einer weiteren Auseinandersetzung nicht. Mit der Publication dieses Falles hat Oppenheim eine bisher noch unbehandelte Frage angeschnitten.

„So reichhaltig auch", bemerkt er, „bereits die Literatur der centralen Diplegien des Kindesalters ist, so vermisse ich doch die Berücksichtigung des bulbären Symptomencomplexes. Es wird allerdings in der Casnistik oft genug der Sprachstörung Erwähnung gethan; es ist wohl auch hier und da von Schlingbeschwerden die Rede, aber meist liegt Idiotie vor, und es wird die Sprachstörung auf diese zurückgeführt, oder es werden spasmodische Zustände im Gebiete der Sprach- und Schlingmusculatur angeschuldigt. Selbst die Autoren, welche, wie Osler, Freud, Sachs u. a. m. die Lehre von den cerebralen Diplegien des Kindesalters gründlich und monographisch bearbeitet haben, gehen ganz oder mit flüchtigen Bemerkungen über diese Erscheinung hinweg. Nirgends finde ich diese infantile Pseudobulbärparalyse erwähnt, und kein einziger Fall, der in so vollkommener Weise alle Erscheinungen einer cerebralen Glossopharyngolabialparalyse dargeboten hätte!"

Diesen Ausführungen Oppenheim's kann ich nicht nur beistimmen, sondern auch noch hinzufügen, dass sowohl unter den 72 dieser Arbeit zu Grunde liegenden, wie unter den übrigen noch sonst von mir beobachteten Fällen von cerebraler Kinderlähmung, ein Fall wie der Oppenheim'sche sich nicht befindet. Hingegen bin ich bei Durchsicht der Literatur — allerdings nicht derjenigen der cerebralen Kinderlähmung, sondern der multiplen Sklerose — auf zwei Fälle gestossen, die, wenigstens klinisch, mir hierher zu gehören scheinen. Diese Fälle, welche von Dreschfeld[1]) beobachtet wurden, fand ich ausführlich citirt in der Monopraphie von Unger[2]). Ich will dieselben hier nochmals in dem Wortlaute dieses Autors anführen.

Fall I: „Thomas J., der ältere von zwei mit der gleichen Erkrankung behafteten Brüdern, ist 8 Jahre 9 Monate alt; er befand sich wohl bis zum Ende seines ersten Lebensjahres; 14 Monate alt, bekam er zwei Anfälle von Convulsionen, die von Zit-

1) Medical Times and Gazette. February 9. 1878.

2) Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Eine pädiatrisch-klimatische Studie. Leipzig u. Wien 1887.



tern und Schwäche der unteren Extremitäten gefolgt waren. Die Krankheit hat seit diesem ziemlich plötzlichen Beginn bis zum heutigen Tage stetig zugenommen."

Status: „Patient ist gut entwickelt und genährt, aber unfähig zu gehen oder zu stehen; versucht er, sich zu bewegen, so zittert der ganze Körper. Sein Gesicht hat einen leeren Ausdruck, die Unterlippe ist breit und herabhängend. Nystagmus ist constant vorhanden, das Sehen ist gut, Augengrund und Pupillen normal. Intellect stumpf. Die Sprache ist stark afficirt, sie ist schwach und deutlich scandirend; besonders gewisse Buchstaben: n, g, d, t ist Patient ganz unfähig zu prononciren. Es ist ausgesprochene Glossolabiopharyngealparalyse vorhanden. — Die Beweglichkeit der Zunge ist sehr beeinträchtigt, obwohl die Zunge selbst keine Atrophie erkennen lässt; demnach erfolgt deren Contraction träge. Aus dem Munde rinnt fortwährend Speichel und Patient hat grosse Schwierigkeit, Flüssigkeiten zu verschlucken. Die Uvula ist weder nach einer Seite verzogen, noch in ihrer Beweglichkeit beeinträchtigt. Beim Trinken wird der Kopf heftig geschüttelt; in der Ruhe zittert derselbe nicht; der Nystagmus hingegen persistirt. Die oberen Extremitäten sind paretisch, ihre Bewegungen beschränkt und von deutlichem Tremor begleitet. Es besteht keine Atrophie in denselben, aber ihre Muskeln fühlen sich schlaff an; Contracturen sind nicht vorhanden. Die Sensibilität auf verschiedene Eingriffe erscheint normal, die elektrische Erregbarkeit nicht herabgesetzt. Keine constanten Reflexzuckungen, keine Sehnenreflexe. Die unteren Extremitäten befinden sich in einem vorgeschrittenen Grade der Parese und sind beinahe paralytisch, doch ist weder Muskelatrophie, noch eine Störung der Hautsensibilität nachweisbar. — Die Füsse sind extendirt und zeigen beginnende Contracturen. Die elektrische Reaction ist normal. Bei forcirter Bewegung oder Streckung des Fusses und bei kräftigem Anschlagen des Lig. patellae wird Reflexzuckung beobachtet (Spinalepilepsie). Blase und Rectum sind nicht afficirt, Brust- und Bauchorgan normal."

Fall II: „James J., der jüngere Bruder des vorigen, ist 7 Jahre 4 Monate alt. Bis zum 4. Lebensjahre vollkommen gesund, bemerkte man um diese Zeit, dass Patient beim Gehen die Neigung verrieth, nach vorn zu fallen: sein Gang wurde unsicher und war von Schwanken und Zittern begleitet. Allmälig verschlimmerte sich sein Zustand und Patient bietet heute die Krankheitserscheinungen in derselben ausgesprochenen Weise dar, wie sein älterer Bruder."

Status: „Patient ist gut genährt und entwickelt. Er kann stehen, doch nur mit grosser Schwierigkeit gehen. Sein Gang ist dem eines Ataktischen durchaus ähnlich, nur mit dem Unterschiede, dass Patient statt mit den Hacken zuerst mit den Zehen auftritt, was von der beginnenden Contractur des Fusses herrührt. Beim Gehen schwankt Patient von einer Seite zur anderen und sein ganzer Körper zittert. Er ist nicht im Stande, mit geschlossenen Augen zu gehen. Beim Versuche sich zu setzen, sind die ataktischen Symptome in gleichem Grade vorhanden; beim ruhigen Sitzen oder Stehen hingegen ist kein Zittern wahrnehmbar Das Gesicht hat denselben leeren Ausdruck. Intelligenz ist gut, doch sind gemüthliche Emotionen, unmässiges Lachen und Schreien vorhanden; Nystagmus ist nicht constant vorhanden; nur dann, wenn Patient einen Gegenstand aufmerksam fixirt. Sehen und Augengrund normal. Die Sprache ist scandirend; Patient ist jedoch im Stande, alle Buchstaben des Alphabets auszusprechen. Auch beginnende Glossolabiopharyngeallähmung ist vorhanden, aber nicht in einem so vorgeschrittenen Stadium, wie beim älteren Bruder: immerhin hat Patient grosse Schwierigkeit, Flüssigkeiten zu schlucken. Der charakteristische Tremor des Kopfes, beim Versuche, aus einem Glase zu trinken, ist sehr ausgeprägt. — Die oberen Extremitäten sind paretisch und ataktisch: jede Bewegung mit denselben ist von heftigem Tremor begleitet. Die tactile Sensibilität ist hier etwas vermindert, gleichzeitig mit Verlangsamung der Empfindungsleitung bei Tastein-



drücken. Keine Muskelatrophie; normale faradische und galvanische Erregbarkeit. An den unteren Extremitäten beobachtet man ausser den bereits erwähnten ataktischen Erscheinungen: Die Füsse sind extendirt durch beginnende Contractur; das Fussphänomen ist sehr deutlich ausgesprochen. Keine Muskelatrophie, merkliche Verminderung der Hautsensibilität bei normalem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Patient klagt über kalte Füsse und leidet viel durch die unwillkürlichen Reflexzuckungen in seinen Beinen. Ueber andere Schmerzen in den Beinen oder über Gastralgien oder Neuralgien hat Patient nicht geklagt. Sphincteren frei, übrige Organe intact. —

Die Eltern dieser beiden Kinder sind vollkommen gesund, ebenso deren übrige Kinder.

In den beiden voranstehenden Fällen haben wir das deutliche Hervortreten des bulbären Symptomencomplexes bei Kindern mit doppelseitigen, in erster Linie vom Gehirn aus bedingten Lähmungssymptomen, so dass wohl ein Bedenken nicht vorliegt, diese Fälle zunächst als zu der infantilen Form der Pseudobulbärparalyse gehörig anzusehen. Was die hier von Dreschfeld gestellte und von Unger acceptirte Diagnose der „multiplen Sklerose" anbetrifft, so ist dieselbe insofern zweifelhaft, als bis jetzt bekanntlich noch kein Sectionsbefund eines Falles von multipler Sklerose im Kindesalter vorliegt.

Mit vollem Rechte wirft Freud[1]) die Frage auf, ob denn die Symptome der multiplen Sklerose im Kindesalter nicht vereinbar seien mit der Diagnose der cerebralen Diplegie.

„Geht man", sagt er, „von einer Sammlung unverkennbarer Diplegien aus, so findet man, dass bald Nygstagmus, bald ein ataktischer Tremor, bald verzögerte und monotone Sprache sich dem gewöhnlichen Symptomencomplex beimengt, so dass keines dieser Zeichen als ungehörig zu einer cerebralen Diplegie betrachtet werden darf."

Freud weist auch darauf hin, dass die „Friedreich'sche Krankheit" gewisse Symptome der multiplen Sklerose entlehnen könne, und dass es Fälle von cerebraler Diplegie giebt, die man fast versucht sein könnte als „spatische Friedreich'sche Krankheit" zu bezeichnen.

In einem, im vergangenen Jahre, in der „Gesellschaft der Charité-Aerzte" gehaltenen Vortrage[2]), in welchem ich von einem klinisch eigenthümlichen Falle von cerebraler Diparese ausging, welcher Züge, sowohl von der multiplen Sklerose wie auch von der „Friedrich'schen Krankheit" zeigte, habe ich bereits ausgeführt, dass ich auf Grund eigener Erfahrung, mich auf den Freud'schen Standpunkt stellen könnte und habe dabei betont, dass es mir praktisch erschiene, vorläufig, d. h. solange nicht anatomische Untersuchungen uns eine feinere Differentialdiagnose gestatten, derartige Fälle den „atypischen" Formen der cerebralen Diplegie zuzurechnen.[3])

1) a. a. O. S. 154.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1895. No. 33.

3) Ob die von Freud sogenannte „familiäre Diplegie", zu der auch die Fälle



Unter diesen „atypischen" Formen giebt es nun offenbar Fälle, in welchen der bulbäre Symptomencomplex derartig in den Vordergrund tritt, dass wir dieselben zu einer besonderen klinischen Gruppe zusammenfassen und sie als: „Pseudobulbäre Formen der cerebralen Kinderlähmung" oder, wie Oppenheim will, als: „Infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse" bezeichnen können.[1])

In diese Gruppe würden vor allem der Oppenheim'sche Fall und die beiden Fälle von Dreschfeld zu rechnen sein.

Nun giebt es aber noch eine ganze Reihe anderer Fälle, welche weniger selten sind und, meiner Meinung nach, auch hierhin gehören. Es sind dies Fälle, die man als „unvollkommene Formen", als „formes frustes" bezeichnen kann und welche das Charakteristische haben, dass die Schluckstörung ganz fehlt, schwach angedeutet ist oder nur vorübergehend auftritt, mit einem Worte: eine sehr untergeordnete Rolle spielt.[2]) Die Diagnose würde sich also in solchen Fällen hauptsächlich zu stützen haben auf die vom Grosshirn aus bedingten Lähmungserscheinungen der Extremitäten sowie die Sprachstörung, und würde demnach eine leichte sein, wenn die Beurtheilung der Sprachstörung nicht unter Umständen Schwierigkeiten machte.

Wir finden bekanntlich bei idiotischen Kindern Sprachstörungen der verschiedensten Art, denen auch verschiedene Ursachen zu Grunde liegen, und auf die im Allgemeinen einzugehen hier nicht der Ort ist. Nur eine Abart interessirt uns besonders, das ist die näselnde Sprache, speciell das „offene Näseln", welches durch mangelhafte Function des weichen Gaumensegels zu Stande kommt. Diese „Rhinolalia aperta" kommt auch bei nicht gelähmten Idioten recht häufig vor und kann ihren Grund haben in adenoiden Wucherungen im hinteren Nasenrachenraum.[3]) Auch nach Entfernung oder spontanem Verschwinden dieser adenoiden Wucherungen, bleibt, wie Gutzmann hervorhebt, das „offene Näseln" infolge der jahrelangen Gewohnheit an die fehlerhafte Aussprache bestehen; es wird also in Fällen, in denen man keine adenoiden Wucherungen findet, unter anderem auch an jene Möglichkeit zu denken sein. — In der Majorität der Fälle, in denen sich adenoide

von Dreschfeld gehören würden, auch anatomisch eine Sonderstellung beanspruchen können, wird auch erst die Zukunft lehren.

1) Die letztere Bezeichnung kann natürlich nur auf solche Fälle Anwendung finden, in denen mikroskopisch die Intactheit des Pons und der Medulla nachgewiesen ist.

2) Von solchen Schluckstörungen, wie sie im marastischen Zustande derartiger Kinder vorkommen, sehe ich natürlich ab. Uebrigens tritt ja auch bei der Pseudobulbärparalyse der Erwachsenen das Symptom der Schluckstörung öfters in den Hintergrund.

3) Cfr. Gutzmann, Ueber den Einfluss organischer Veränderung des Rachens und der Nase auf die Sprache. Wiener med. Blätter. 1895. No. 10.



Wucherungen nicht finden, ist das Näseln, wie man annimmt, auf die bei solchen Kindern häufig bestehende **allgemeine Muskelerschlaffung**, an welcher auch das Gaumensegel Theil nimmt, zurückzuführen. —

Haben wir nun einen Fall von cerebraler Diplegie ohne Schluckstörung, aber mit etwas näselnder Sprache, so müssen wir, ehe wir die Sprachstörung als bulbär ansehen dürfen, zunächst natürlich das Vorhandensein von adenoiden Wucherungen ausschliessen; dies hat oft seine Schwierigkeiten, da eine genaue Untersuchung des Rachens bei einer ganzen Anzahl dieser Kinder unmöglich ist. Aber auch in solchen Fällen, in denen adenoide Wucherungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, lässt sich noch immer der Einwand erheben, dass einmal solche vorhanden gewesen sein könnten, oder dass die nasale Sprache möglicherweise auf allgemeine Erschlaffung der Muskeln zurückzuführen ist. Soviel kann daher als sicher gelten, dass man in manchem Falle, der eventuell zu den „formes frustes“ der Pseudobulbärparalyse zu rechnen sein würde, die Diagnose nicht wird stellen können, weil es nicht möglich ist, die Ursache der Sprachstörung mit Sicherheit festzustellen.

In einer weiteren Reihe von Fällen hingegen ist, abgesehen von der Eigenthümlichkeit des Näselns, die Sprache auch noch anderweitig so charakteristisch gestört, dass man ohne Bedenken die Diagnose auf eine central bedingte Sprachstörung stellen kann.

In folgenden sieben Fällen nun glaubte ich eine derartige Diagnose stellen zu dürfen.

Fall I: P. J., 11jähriger Knabe. Diparesis.

Anamnese: Vater Potator. Erstgeborenes Kind. Geburt leicht. Im 3. Jahre der erste und einzige epileptische Anfall, mit Hinterlassung einer linksseitigen allmälig zunehmenden und auf das rechte Bein übergehenden Lähmung. Rasche Zunahme des Schädelumfangs.

Status praesens: Typisch hydrocephalische Schädelform. Pupillen: $r > l$. Insufficienz des rechten Internus; doppelseitige Sehnervenatrophie. Parese des linken Hypoglossus und des linken Facialis mit Betheiligung der mimischen Bewegungen. Spastische Parese des linken Armes und beider Beine. Auch im rechten Arm Spasmen. Intentionstremor und Ataxie im linken Arm. Steigerung aller Sehnenphänomene. Keine Schluckstörung beobachtet. Sprache nasal und auffallend langsam, ohne gerade scandirend zu sein, wie in manchen Fällen von Paralysis progressiva.

Sectionsbefund: Sehr erheblicher Hydrocephalus. Fibröser Tumor des rechten Thalamus, den Ventrikel überbrückend und auf den linken übergehend. Atrophie beider Optici.

Fall II: J. M., 13jähriges Mädchen. Hemiparesis dextra und Spasmen in den linken Extremitäten.

Anamnese: Hereditär belastet. Geburt normal. Im 10. Monat: „Gehirnentzündung“ und Krämpfe: seitdem rechtsseitige Lähmung.

Status praesens: Rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese. Sprache sehr undeutlich, nasal; Articulation verschwommen. Patientin spricht, als wenn sie

„einen Kloss im Munde hätte“. Spastische Parese der rechten Extremitäten mit Hypoplasie: auch in den linken Extremitäten Spasmen. Sehnenphänomene sämmtlich gesteigert. Tachycardie.

Sectionsbefund: Pachymeningitis hämorrhagica. Leptomeningitis chronica circumscripta lob. temporis sinistri. Atrophia Insulae Reilii sin. et gyror. adjacent. Atrophia et Induratio corporis striati sinistri totalis. Cicatrix in capite nuclei caudat. dextri. Eventratio ventriculi lateris utriusque. Ependymitis granulosa. Atrophia nervi optici sinistri.

Fall III: O. A., 8jähriger Knabe. Diparesis.

Anamnese: Hereditär belastet. Zweitgeborenes Kind. Zangengeburt. Seit dem 5. Jahre Otitis media. Mit 7 Jahren ersten Sprachversuche. Seit wann die Lähmung besteht, unbekannt. Geistige Schwäche angeboren.

Status praesens: Normaler Augenbefund. Sprache auffällig langsam und etwas näselnd. Ausgesprochene spastische Parese der linken Extremitäten, sehr deutliche Spasmen auch in den rechten. Mitbewegungen im linken Arm. Kniephänomene nicht gesteigert. Keine Schluckstörung.

Fall IV: M. v. W., 14jähriger Knabe. Diparesis.

Anamnese: Keine Heredität. Drittgeborenes Kind. Geburt spontan. Asphyxie in Folge von Nabelschnurumschlingung. Mit $2^1/_2$ Jahren „Schreianfälle“. Mit dem 4. Jahre die ersten Gehversuche: stets „wackeliger Gang.“

Status praesens: Myopie. Choreatische Bewegungen im linken Mundfacialis und in den linken Fingern. Athetoide Bewegungen in den rechten Zehen. Zuckungen in den Muskeln des linken Unterschenkels. Struma. Herzpalpitationen bei geringer Anstrengung. Leichte Schwäche im linken Arm. Parese in beiden unteren Extremitäten (r. $>$ l.); spastischer Gang. Kniephänomene clonisch. Sprache äusserst langsam und nasal. Keine Schluckstörung.

Fall V: H. D., 12jähriges Mädchen. Hemiparesis dextra mit Spasmen in der linken unteren Extremität.

Anamnese: Hereditäre Belastung fraglich. Drittgeborenes Kind; Geburt normal. Kopf von Geburt an sehr gross. Im 6. Monat Diphtheritis mit Masern; im 8. Monat: „Gehirnentzündung“, Amaurose. — Lähmung erst im 2. Jahre bemerkt. Im 4. Jahre epileptischer Anfall. Geistige Entwickelung sehr gering.

Status praesens: Hydrocephalische Schädelform; rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese. Sprache nasal, verlangsamt und articulatorisch verschwommen. Pupillen l. $>$ r. L. und C. R. vorhanden. Hochgradige Myopie. Sehnervenatrophie (l. $>$ r.); spastische Parese der rechten Extremitäten. Auch im linken Bein leichte Spasmen. Sehnenphänomene der oberen Extremitäten = 0. Kniephänomene beiderseits gesteigert; rechts Fussclonus. Gang spastisch ataktisch, nur mit Unterstützung möglich; athetotische Bewegungen in den Zehen.

Fall VI: L. R., 10jähriges Mädchen, Diparesis incompleta.

Anamnese: Hereditär belastet; zweitgeborenes Kind. Leichte Geburt Mit $2^1/_2$ Jahren „acute Gehirnentzündung nach Trauma“; Lähmung der linken Seite; bald darauf 7stündiger Status epilepticus. Gehen seitdem verlernt. Sprache ganz undeutlich geworden. Allmäliges Sichwiedereinstellen einer geringen Gehfähigkeit.

Status praesens: Spricht nur einzelne Worte, diese aber exquisit scandirend mit leicht nasalem Beiklang. Keine Schluckbeschwerden. Zweifelhafte Facialisparese links. Hypoglossus frei. Pupillen: l. $>$ r. Normale L. und C. R. Augenhintergrund normal. Spastische Parese der linken Extremitäten mit Ataxie, bezw. Intentionstremor; auch in der rechten oberen Extremität leichter Spasmus. Kniephänomene nicht gesteigert: ataktischer Gang eigenthümlicher Art. Keine groben Sensibilitätsstörungen.



Fall VII: H. W., 8jähriger Knabe. Diparesis.

Anamnese: Mutter litt viel an Gelenkrheumatismus, auch während der Gravidität, sonst keine Belastung. Erstgeborenes Kind. Geburt spontan, aber von langer Dauer. Keine Asphyxie. Mit 4. Jahre Gehen- und Sprechenlernen: Gang und Sprache von jeher „eigenthümlich".

Status praesens: Augenbefund normal; Sprache etwas scandirend mit nasalem Beiklang, explosiv, monoton, zuweilen weinerlich; dabei die Stimme auffallend rauh und tief. Beim Sprechen starkes Grimassiren. Keine Schluckstörungen. Motorische Schwäche in allen vier Extremitäten. Ataxie in den oberen Extremitäten beim Greifen (r. > l.); Gang breitbeinig, schwankend; ataktisches Schleudern der Beine. Beim breitbeinigen Stehen mit offenen Augen tritt starkes Schwanken auf, so dass Patient leicht das Gleichgewicht verliert und — meist nach hinten — hinstürzt. In allen vier Extremitäten leichte Spasmen (r. > l.) Sehnenphänomene alle vorhanden. Keine groben Sensibilitätsstörungen.

Diese sieben Fälle zeichnen sich also sämmtlich durch mehr oder minder intensiv ausgesprochene Parese der beiderseitigen Extremitäten, ferner durch das Fehlen von Deglutitionsstörungen und endlich durch eine sehr erhebliche Störung der Sprache aus, die sicher als central bedingt angesehen werden kann.

Die Sprache war zunächst in allen Fällen näselnd, ausserdem war sie in drei Fällen — Fall I, III, IV — stark verlangsamt wie in manchen Fällen von Paralyse, ohne gerade scandirend zu sein; in zwei Fällen — Fall II und V — war die Articulation verschwommen: die Kinder sprachen, als ob sie einen „Kloss im Munde hätten"; in zwei weiteren Fällen — Fall VI und VII — war die Sprache typisch scandirend und monoton; in dem einen — Fall VII — noch ausserdem weinerlich und explosiv; dabei war die Stimme auffallend tief und rauh, und es wurden die Sprechversuche von einem heftigen Grimmassiren begleitet.

In allen diesen Fällen handelte es sich vermuthlich um Veränderungen in beiden Hemisphären; in den beiden zur Section gekommenen Fällen waren jedenfalls doppelseitige Erkrankungen vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung ist noch nicht gemacht worden, so dass es sich vorläufig nicht sagen lässt, ob es sich in diesen Fällen um eine rein cerebrale oder eine cerebro-bulbäre Form handelt.

Halten wir in der Literatur Umschau, so treffen wir eine Reihe von Fällen, die als hierher gehörig betrachtet werden können, und von denen einzelne sich noch dadurch auszeichnen, dass bei ihnen leichte Schluckstörungen beobachtet werden. Diese Fälle würden also gleichsam den Uebergang bilden zwischen der Oppenheim'schen typischen Form und den Fällen meiner Beobachtung. Hierher könnte man unter anderen auch noch den Unger'schen Fall rechnen, welchen dieser Autor zum Ausgangspunkt seiner Betrachtungen macht, sowie die meisten der von ihm aus der Literatur citirten Fälle, ferner die bekannten Fälle



von Pelizäus[1]), ein sich bei Freud[2]) citirt findender Fall von Naef, die beiden Freud'schen Fälle von „familiärer Diplegie“[3]) und andere mehr.

Dass diese Fälle vielleicht später einmal anatomisch in verschiedene Gruppen zerfallen werden, habe ich bereits angedeutet: es wird namentlich auch von Interesse sein, zuzusehen, ob sich die typische infantile Bulbärparalyse und die „formes frustes“ derartig unterscheiden, dass die mangelnde bezw. schwach ausgesprochene Schluckstörung durch die verschiedene Localisation bezw. Ausdehnung der Hirnaffection erklärt werden kann. Das vorliegende anatomische Material reicht nicht aus, um nach dieser Richtung ein Urtheil abgeben zu können.

Wenn ich nun das in diesem Abschnitt Erörterte kurz zusammenfassen darf, so glaube ich es in folgenden Sätzen thun zu können.

1. Unter den klinisch atypischen Formen der cerebralen Diplegie giebt es einzelne Fälle, die sich durch das besonders prägnante Hervortreten des bulbären Symptomencomplexes auszeichnen, und die man als die „pseudobulbäre Form der cerebralen Kinderlähmung“ oder, nach Oppenheim, als die „Infantile Form der Pseudobulbärparalyse“ bezeichnen kann.

2. Ausser dieser classischen Form giebt es noch „formes frustes“, welche sich durch das Fehlen oder durch nur geringes Hervortreten der Schluckstörung charakterisiren.

3. Besonders in derartigen Fällen ist bei der Beurtheilung der Sprachstörung Vorsicht geboten, da eine leicht näselnde Sprache die Folge noch vorhandener oder früher dagewesener adenoider Wucherungen im hinteren Nasenrachenraum sein, oder — noch häufiger — durch eine allgemeine Schlaffheit der gesammten Musculatur, an der auch das Gaumensegel sich betheiligt, zu Stande kommen kann.

4. Es giebt eine Reihe von Fällen, in denen die Sprache, abgesehen von der Nasalität, eine so charakteristische Störung zeigt, dass diese nur als eine central bedingte aufgefasst werden darf.

5. Die Frage, ob und inwieweit sich die typische Form von den „formes frustes“ anatomisch unterscheiden lässt, und ob das geringere Ausgesprochensein bezw. Fehlen der Schluckstörung durch Differenzen in der Localisation der Gehirnerkrankung zu erklären ist, lässt sich zur Zeit noch nicht beantworten.

---

1) Ueber eine eigenthümliche Form spastischer Lähmung mit cerebralen Erscheinungen auf hereditärer Grundlage. Archiv für Psychiatrie. 1885.

2) a. O. S. 753.

3) Das wären nur die wichtigsten Fälle; die Literatur damit erschöpft zu haben maasse ich mir keineswegs an.



XV.

Heilserum gegen Masern.

Von

Dr. **Weisbecker,**

prakt. Arzt in Gedern (Oberhessen).

Nachdem Behring sein Diphtherieheilserum entdeckt hatte und von allen Seiten übereinstimmend anerkannt worden war, dass sich dasselbe so vorzüglich bewährt, hätte man annehmen sollen, dass auf dem einmal eingeschlagenen Wege auch für andere Infectionskrankheiten sich Specifica finden lassen müssten. Versuche sind in dieser Richtung zweifellos angestellt worden; denn es drangen einmal Nachrichten von der Entdeckung eines Cholera- und Tuberculoseheilserums in die Oeffentlichkeit; doch folgte denselben die Widerrufung auf dem Fusse. Ob nun die Versuche missglückt oder noch nicht abgeschlossen sind, bleibe dahingestellt; vorläufig ist ein wesentlicher Fortschritt in der Heilserumbehandlung nicht zu erkennen. Was das Streptokokkenserum Marmorek's betrifft, so kann ein endgiltiges Urtheil nicht gefällt werden, sondern wir müssen hier erst die Erfahrungen der Zukunft entscheiden lassen. Das Princip der Heilserumbehandlung ist jedenfalls allgemein als richtig anerkannt, es fragt sich nur, ob die von Behring betretene Bahn die einzig mögliche ist, auf der wir für jede Infectionskrankheit das specifische Heilserum finden können. Wäre dies der Fall, so müssten alle diejenigen Infectionskrankheiten ausgeschieden werden, deren specifische Noxen wir noch nicht kennen, und deren Uebertragung auf Thiere uns bis jetzt nicht gelungen ist. Hierher gehören jedoch gerade die am meisten verbreiteten Infectionskrankheiten: Masern, Scharlach, Keuchhusten, ausserdem aber noch eine Reihe weniger häufig vorkommender Krankheiten: Typhus exanthematicus, Varicellen, Parotitis epidemica u. a. Es liegt nun nahe, von der künstlichen Immunisirung der Thiere ganz abzusehen und das Heilserum von solchen Menschen zu gewinnen, welche die Natur selbst immunisirt hat. Dass die wirksamen specifischen Antitoxine im Blut der Menschen, welche Infectionskrankheiten überstanden haben, enthalten sind, ist zuerst bei



der Pneumonie von G. u. F. Klemperer, alsdann beim Typhus von Stern, bei der Cholera von Klemperer und Lazarus bewiesen worden.

Auch Heilversuche mit dem Serum der Reconvalescenten sind theilweise bereits von diesen und anderen Autoren angestellt worden. Wenn hierbei bisher nur geringe praktische Erfolge erzielt worden sind, so liegt dies wohl in den quantitativen Verhältnissen begründet, indem nach vielen Infectionskrankheiten nur wenig Antitoxin im Blute zurückbleibt. In der That besteht ja nach der Pneumonie nur geringe Immunität, sodass wiederholte Erkrankungen bei demselben Individuum ziemlich häufig vorkommen. Diejenigen Krankheiten jedoch, welche eine wahre und dauernde Immunität erzeugen, erscheinen mir für derartige Heilversuche ganz besonders geeignet. Ich berichte im folgenden über Versuche, die ich mit dem Serum von Masernreconvalescenten ausgeführt habe.

Es ist begreiflich, dass ich als Arzt auf dem Lande, der eine räumlich ausgedehnte Praxis auszuüben hat, keine grosse Anzahl von Versuchen anstellen konnte. Ich konnte mir nur wenig geeignetes Material zur Venaesection verschaffen; denn dass hierbei eine vorsichtige Auswahl der Personen getroffen werden muss, um alles Auffallende zu vermeiden, liegt auf der Hand. In einem grossen Krankenhaus würden ja die Verhältnisse in dieser Beziehung viel günstiger liegen.

Es war nun von vornherein mein Plan, die verhältnissmässig geringe Quantität von Serum, die ich bekommen konnte, so zu verwenden, dass ich damit nicht jeden beliebigen Masernfall behandeln wollte, sondern erst einmal die Wirkung desselben überhaupt in einem Fall zu sehen und dann dasselbe nur in den schweren Masernfällen anzuwenden. Denn jeden Fall mit Serum zu behandeln, wäre auch bei reichlich zu Gebote stehenden Mengen zum mindesten ein Luxus, da ja die Natur in der Regel die Heilung mit Leichtigkeit selbst besorgt.

Der erste Fall, bei dem ich das Serum anwandte, — es war am 17. December 1895 — betraf ein $^3/_4$ Jahr altes Mädchen. Die Geschwister lagen an Masern darnieder. Das Kind hatte die charakteristischen Anfangserscheinungen der Masern, ein Exanthem war noch nicht vorhanden. Ich spritzte nun dem Kinde 10 g Serum ein in der Erwartung, dass, falls dasselbe ein wirkliches Heilserum sei, die Masern coupirt werden müssten, nicht zum Vorschein kommen dürften. Es schien anfangs so, denn die katarrhalischen Erscheinungen waren am folgenden Tag fast verschwunden. Aber sie kehrten am nächsten Tag wieder, und es trat ein Exanthem hervor, das einige bemerkenswerthe Abweichungen von dem gewöhnlichen Masernexanthem darbot. Es waren nämlich ganz grosse Hautstellen vom Ausschlag frei, und das auffallendste dabei war, dass derselbe im Gesicht zuletzt auftrat. Es war also gewissermassen



ein Ansatz zur Heilung gewonnen, das Kind fieberte jedoch weiter, zeigte noch ungefähr eine Woche lang Rasselgeräusche an den Unterlappen der Lungen beiderseits, genas aber wieder vollständig. Ein gewisser Einfluss des Mittels war also in diesem Fall nicht zu verkennen, wenn eine radicale Wirkung auch nicht eingetreten ist.

Die weiteren Versuche nun betreffen nur die schweren Masernfälle. Solche schweren Fälle sieht man in jeder Epidemie, es sind namentlich die Complicationen von Seiten der Lungen, die Masernpneumonien, welche sehr häufig zum Exitus führen. Diese treten mit besonderer Vorliebe dann ein, wenn das Masernexanthem gar nicht oder doch nur unvollständig zum Vorschein kommt. In einem Nachbarorte gingen 4 Masernfälle an Pneumonie zu Grunde. Ich liess der Vermuthung Raum, dass diese Pneumonien direct durch das Maserngift hervorgerufen würden und erklärte mir die Entstehung derselben auf folgende Art: Wenn der an Masern erkrankte Körper nicht die Fähigkeit hat, soviel Gegengifte zu erzeugen, dass die entstandenen Toxine unschädlich gemacht werden, dass die krankheitserregenden Mikroorganismen getödtet werden, dann bleibt ein Rest dieser letzteren übrig, der sich in den Athmungswegen, wo die Krankheitskeime eindringen und dicht angehäuft sind, noch lebendig erhält und sich vermehrt, weiterhin die Lunge ergreift und Pneumonie verursacht. Wenn wir nun einem solchen Pneumoniekranken die nöthige Menge von Heilserum, also von Antitoxinen, zuführen, so müssen diese Reste von Giften und Noxen, die die Pneumonie veranlassen, unschädlich gemacht werden, die Pneumonie muss heilen, der Kranke muss genesen.

Ich kann nun über 4 solcher Masernpneumonien, die mit dem Serum behandelt worden sind, berichten.

Der eine betrifft ein 1 Jahr altes Mädchen, das ich am 20. December 1895 in Behandlung bekam. Es hatte bereits 2 Tage die Masern, das Exanthem war schon im Rückgang begriffen, doch an den Beinen war überhaupt von Exanthem noch nichts zum Vorschein gekommen. Das Kind machte einen äusserst elenden Eindruck, zeigte schwere Dyspnoe, beginnende Cyanose; über beiden Lungen auf der hinteren Seite bronchiales Athmen, es war eine ausgebreitete doppelseitige Pneumonie. Am Abend desselben Tages injicirte ich 10 g Serum. Und nun die Wirkung: das Exanthem kam bald nach der Einspritzung an den vorher ausschlagsfreien Beinen zum Vorschein (zuerst an dem eingespritzten Bein). Die Nacht über schlief das Kind gut und am folgenden Morgen hatte es wieder ein ziemlich frisches Aussehen, es bekam Appetit, die Besserung im Allgemeinbefinden nahm immer zu, die Pneumonie löste sich und in 8 Tagen war das Kind völlig gesund.

Der 2. Fall war ein Kind von $^5/_4$ Jahr. Nach 8 Tage lang vorausgegangenen katarrhalischen Erscheinungen, die zuletzt von hohem Fieber, bis 40°, begleitet waren, liess sich eine beginnende Pneumonie des linken Unterlappens nachweisen. Das Kind lag schwer krank darnieder. Von einem Exanthem war nichts zu sehen. Die Dia-



gnose Masern konnte natürlich nur auf Grund der herrschenden Epidemie gestellt werden. Am 12. Januar 1896, um 2 Uhr Mittags, injicirte ich dem Kinde mein noch gerade vorräthiges Quantum von 13 g Serum. Der Erfolg war geradezu überraschend. Schon Abends um 9 Uhr trat reichliche profuse Schweisssecretion ein — ganz das Bild einer kritischen Entfieberung. Es war denn auch eine wirkliche Krisis herbeigeführt worden. Denn das Kind blieb dauernd fieberfrei und hat sich ungemein rasch wieder erholt. Die Pneumonie war am Tage nach der Einspritzung nur noch wenig nachweisbar, verschwand dann, indem nur ganz spärliche Rasselgeräusche zu hören waren. Ebenso erschienen am Tage nach der Einspritzung an den Beinen und am Rumpf des Kindes kleine rothe Pünktchen, ähnlich dem beginnenden Masernexanthem, die aber bald zurückgingen.

In dem 3. Fall handelt es sich um ein 9 Monate altes Kind, zu dem ich am 2. März gegen Abend gerufen wurde. Es ist vor 3 Tagen mit Husten und Schnupfen erkrankt. Eine Schwester von 10 Jahren liegt an Masern. Das Kind fiebert hoch, Temperatur 40° Abends. Die Athmung ist sehr beschleunigt und mühsam, über der ganzen Lunge hört man Inspirium und Exspirium gleich scharf, charakteristisch bronchial ist das Athmen nicht. Das Kind sieht erbärmlich aus, blass und verfallen. Die Angehörigen haben alle Hoffnung aufgegeben. Trotz des Fehlens jeglichen Exanthems stellte ich die Diagnose Masern wegen des anderen in der Familie vorgekommenen Masernfalles. Gegen 8 Uhr Abends machte ich dem Kinde eine Einspritzung von 10 g Serum. Die Wirkung blieb nicht aus. Das Kind schlief die Nacht ziemlich ruhig, am anderen Morgen sah es sich munter um und hatte einen viel frischeren Gesichtsausdruck. Die Athmung war viel leichter geworden, Fieber war jedoch noch vorhanden und blieb auch noch 5 Tage, immer langsam abfallend, und am Morgen stets höher als am Abend. Die Besserung nahm von Tag zu Tag zu, der Appetit hob sich, es schwitzte ziemlich häufig und schlief sehr viel. Die Erscheinungen an den Lungen gingen nach der Einspritzung — wie ja aus der Erleichterung der Athmung ersichtlich war — zurück, nur bildete sich im linken Unterlappen ein pneumonischer Herd mit deutlicher Dämpfung, Bronchialathmen und Rasselgeräuschen. Die Heilung desselben nahm 5 Tage in Anspruch, so lange wie auch das Fieber dauerte. Das Kind ist wieder vollständig gesund. Etwa 10—12 Tage nach der Einspritzung zeigten sich an der Stirn und am Rumpf, genau wie im vorigen Falle, kleine rothe Pünktchen, ohne dass jedoch Fiebererscheinungen dabei auftraten.

Der 4. Fall endlich betrifft ein $5^1/_2$ Jahre altes Mädchen. Dasselbe war schon 4 Tage lang anderweitig behandelt worden mit Mixturen, Pulvern und Umschlägen. Es hustet schon 6—7 Tage, fiebert hoch und delirirt. Der Zustand verschlimmert sich immer mehr. Am 11. März wurde ich zu dem Kinde gerufen. Ich fand dasselbe in einem trostlosen Habitus, es wirft sich hin und her und stöhnt, sein Sensorium ist benommen, es kennt seine Umgebung nicht; die Eltern sind in Verzweiflung. Die nur schwer vorzunehmende Untersuchung der Patientin ergiebt eine ausgebreitete rechtsseitige Pneumonie im Unterlappen und Mittellappen, deutliches Bronchialathmen und an einzelnen Stellen reichliches Rasseln. Die Temperatur war 39,5. Von einem Exanthem war am ganzen Körper nichts zu sehen, mit Ausnahme der beiden Hinterbacken, die der Sitz eines punkt- und fleckförmigen Ausschlags waren, wie er den beginnenden Masern eigenthümlich ist. Auf Grund dieses kleinen Exanthems stellte ich die Diagnose: Masern-Pneumonie. Obwohl ich mir in diesem Falle von der Wirkung des Heilserum nicht viel versprach, da ich eine so späte Anwendung für nutzlos hielt, machte ich trotzdem eine Injection. Ich nahm die Quantität des Serum in Anbetracht der Schwere der Erkrankung höher als in den anderen Fällen, ich spritzte ca. 18 g ein. Es war Mittags gegen 1 Uhr. Und schon 2 Stunden später war das Kind ruhiger, es nahm schon etwas zu sich, während es vorher Alles verweigerte,

was man ihm anbot, sein Bewusstsein wurde klarer, es zeigte etwas mehr Theilnahme wie zuvor, und es trat auch zeitweise Schlaf ein. Allerdings wechselte der Zustand häufig, die Nacht verlief noch sehr unruhig. Am anderen Morgen wurde mir berichtet, das Kind läge im Sterben und nicht lange danach kam die Freudennachricht, dass eine Wendung zum Besseren eingetreten sei. Ich konnte an demselben Tage leider das Kind in dem eine Stunde entfernten Orte nicht sehen, da ich anderweitig verhindert war. Als ich jedoch am anderen Morgen kam, hatte ich eine Genesene vor mir. Die Kranke war vollständig fieberfrei und ist es geblieben. Die Pneumonie ging auffallend rasch zurück, und am Tage nach der Entfieberung war die Athmung fast vollständig vesiculär. Eine geringe Dämpfung war noch nachweisbar. Was den Ausschlag an den Hinterbacken betrifft, so nahm derselbe an Umfang etwas zu, am übrigen Körper ist bis jetzt noch nichts zum Vorschein gekommen.

Diese 4 Fälle sind, wie ich glaube, beweisend genug für die Wirksamkeit des Serums, namentlich der 2. und 4. Im 2. Falle, ca. 6 Stunden nach der Einspritzung, schon Entfieberung, im letzten Falle vielleicht 24 Stunden danach. Ein Skeptiker könnte wohl behaupten, die Krankheit hätte ohne das Serum denselben Verlauf genommen. In dem letzten Falle liesse sich ja geltend machen: das Kind war schon 5—6 Tage krank, die Krisis war nahe, sie wäre auch von der Natur herbeigeführt worden. Aber wer die Masernpneumonien kennt, der weiss, dass dieselben keinen typischen Verlauf nehmen, dass sie auch nicht kritisch enden. Es wäre in unserem Falle entweder eine langsame und träge verlaufende Entfieberung oder aber der Exitus eingetreten. Die Krisis ist meines Erachtens nur durch die specifische Behandlung hervorgerufen worden. In dem anderen Falle kann wohl Niemand ernstlich glauben, dass im Beginne der Pneumonie eine Krisis von Seiten der Natur eingeleitet worden wäre, sondern auch hier hat, wie ich glaube, das Serum seine Schuldigkeit gethan.

Ueber das von diesem Verlauf abweichende Verhalten der anderen Fälle, über die Deutung mancher anderen Erscheinung behalte ich mir eine spätere Abhandlung vor.

Ich möchte glauben, dass die Heilserumtherapie auf dem von mir beschrittenen Wege auch in anderen Krankheiten gute Erfolge erzielen kann; insbesondere Scharlach, Typhus, Influenza dürften sich zur Behandlung mit dem Blutserum genesener Patienten empfehlen.

XVI.

(Aus der III. med. Klinik der Charité. Director: Geh. Med.-Rath Prof. Senator.)

Ueber das Verhalten der Blutalkalescenz des Menschen unter einigen physiologischen und pathologischen Bedingungen.

Von

Dr. **Hermann Strauss,**

Assistenzarzt der III. med. Klinik.

Die Frage nach der Alkalescenz des menschlichen Blutes in physiologischen und pathologischen Zuständen ist in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand klinischer und experimenteller Untersuchung gewesen. Die hierzu angewandten Methoden waren meistens die Bestimmung des CO_2-Gehaltes des Blutes und die Landois-Jaksch'sche Methode. In neuerer Zeit ist von A. Löwy[1]) eine Methode ausgebildet worden, welche sich wegen ihrer Einfachheit und, wie Löwy hervorhebt, wegen der Constanz der mit dieser Methode erhaltenen Werthe für klinische Zwecke besonders geeignet erweisen soll. Die Methode besteht in der Titration eines abgemessenen Quantums lackfarben gemachten Blutes und wird in der Weise ausgeführt, dass man in ein 50 ccm fassendes, mit einem langen, engen, theilweise graduirten Halse versehenes Kölbchen 45 ccm $^1/_4$proc. Ammoniumoxalatlösung füllt und Blut bis zur Marke 50 zufliessen lässt. Die $^1/_4$proc. Ammoniumoxalatlösung verhindert eine Gerinnung und das Blut wird sofort bei seiner Vermischung mit der $^1/_4$proc. Ammoniumoxalatlösung lackfarben. Die Titration erfolgt mit $^1/_{25}$ Normalweinsäure unter Anwendung von Lacmoidpapier[2]), das mit concentrirter Magnesiumsulfatlösung getränkt ist. Wir haben mit dieser Methode eine Reihe

---

1) A. Löwy, Pflüger's Archiv. Bd. 58. — Centralbl. f. die med. Wissensch. 1894. No. 45.

2) Ueber die Herstellung dieses Papiers cfr. Böckmann, Chemisch-technische Untersuchungsmethoden. Berlin 1893.



von Untersuchungen am Menschen vorgenommen, wobei wir die zur Untersuchung nöthigen 5 ccm Blut aus der Vena mediana brachii durch Venaepunctio entnahmen. Letztere haben wir mit einer gewöhnlichen Pravaz'schen Nadel vorgenommen, indem wir diese ziemlich parallel zur Hautoberfläche in die durch Umschnürung mit einer Aderlassbinde zur Anschwellung gebrachte Vene einstachen. Selbstverständlich haben wir hierbei auf peinlichste Asepsis geachtet.

Wir verfügen über eine grössere Reihe von Untersuchungen am Menschen. Zur Erledigung einiger Einzelfragen haben wir ausserdem noch einige Versuchsreihen am Hunde gemacht. Letztere haben wir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Zuntz im thierphysiologischen Institut der kgl. landwirthschaftlichen Hochschule und mit gütiger Unterstützung des Herrn Dr. Loewy ausführen können. Der Letztere hat uns auch durch Ueberlassung einiger am Menschen gefundener Werthe zu Danke verpflichtet.

Unter den uns interessirenden Fragen stand obenan die Frage nach dem Mittelwerth der menschlichen Blutalkalescenz unter normalen Verhältnissen. Löwy fand mit seiner Methode für frisches Menschenblut einen Werth von

(Pflüger's Archiv 1894.)	(Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1894, No. 45.)
594,87 mg NaOH auf 100 ccm Blut	508,96 mg NaOH auf 100 ccm Blut
452,07 „ „ „ 100 „ „	501,28 „ „ „ 100 „ „
404,0 „ „ „ 100 „ „	449,46 „ „ „ 100 „ „
	447,48 „ „ „ 100 „ „

Dem gegenüber haben früher gleichfalls durch Titration

Lepine[1]) und Conrad[2])	für das Gesammtblut	einen Werth von 203—276 mg NaOH
von Jaksch[3])	„ „ „ „	260—300 „ „
Mya und Tassinari[4])	„ „ „ „	516 „ „

als Mittelwerth gefunden. — Für das mit Lacmoid titrirte Serum hatte

Kraus[5]) . . .	den Mittelwerth von	226 mg NaOH
Rumpf[6]) . . .	„ „ „ „	182—218 „ „
von Limbeck[7])	„ „ „ „	218 „ „

für 100 ccm festgestellt. Diese Werthe gelten für deckfarbenes Blut. Mit der CO_2-Methode wurden wieder andere Werthe erzielt.

1) Gaz. méd. de Paris. 1879. S. 149.
2) Thèse de Paris. 1878.
3) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 13. S. 350.
4) Archiv. per le scienze med. p. 9, 21.
5) Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 10.
6) Centralblatt für klin. Medicin. 1891. S. 441.
7) Grundriss einer klin. Pathologie des Blutes. Jena 1892.



Wenn wir die mit den bisherigen Titrationsmethoden gewonnenen Werthe einer Betrachtung unterziehen, so fallen die Differenzen auf, welche sich unter scheinbar gleichen Versuchsbedingungen bei verschiedenen Untersuchungen ergeben haben. Es ist die Frage, wie sich diese Verhältnisse bei Benutzung von lackfarbenem Blut — die früheren Untersucher hatten ja deckfarbenes Blut zu ihren Alkalescenzbestimmungen verwandt — gestalten.

Zu diesem Zwecke haben wir aus unseren Untersuchungen folgende Tabellen entworfen, von welchen die erste die Alkalescenzwerthe von Individuen wiedergiebt, welche keine die Säftemasse verändernde Krankheit darboten, während die zweite Tabelle die Werthe von Personen wiedergiebt, welche zwar eine geringfügige Störung zeigten, aber nach allgemein ärztlichem Urtheil für die uns interessirende Frage als normale Individuen bezeichnet werden mussten. Als Zeit der Untersuchung haben wir mit wenigen Ausnahmen die frühen Vormittagsstunden gewählt und die Patienten angewiesen, bis zur Blutentnahme nüchtern zu bleiben. Auf diesem Wege suchten wir die von manchen Autoren behaupteten Einflüsse der Verdauung und reichlichen Muskelbewegung auf das Verhalten der Blutalkalescenz möglichst auszuschliessen.

Tabelle I.

No.	Name.	Krankheit.	Zeit zwischen 9 u. 10 Uhr Vm.	Zeit zwischen 3 u. 4 Uhr Nm.
1	Kaath	Pleuritis sanata	320	—
2	Knochenmuss	Neurasthenie	372	—
3	„	„	304	—
4	„	„	312	—
5	Prill	Bronchitis	343	—
6	Wankowiak	Ischias	352	—
7	„	„	384	—
8	Schüler	Neurasthenie	265	292
9	„	„	320	390
10	Scholz	Neurasthenie	248	—
11	„	„	225	—
12	„	„	292	—
13	„	„	256	—
14	„	„	340	—
15	Royky	Arteriosklerose	344	—
16	„	„	272	—
17	„	„	288	—
18	Donndorf	Arteriosklerose	340	—
19	„	„	304	—
20	„	„	310	—
21	Kubasinski	Arteriosklerose	290	288
22	„	„	256	—
23	„	„	208	—
24	„	„	240	—
25	„	„	304	—
26	„	„	281	—
27	„	„	272	—
28	„	„	294	—
29	„	„	304	—

Tabelle II.

No.	Name.	Krankheit.	Zeit zwischen 9 u. 10 Uhr Vm.	Zeit zwischen 3 u. 4 Uhr Nm.
1	Wyst	Phthisis incip.	468	454
2	Puplat	Ulcus ventr. chron.	302	306
3	Schulz	„	318	315
4	Töbler	Hypochondrie	—	408
5	Albrecht	Catarrh. gastr.	354	360
6	Plantz	Neuritis alcohol.	320	—
7	„	„	360	—
8	Scipura	„	304	—
9	„	„	360	—

Wenn wir die Tabelle I. berücksichtigen, so ergiebt sich als Mittelzahl aus 29 Untersuchungen die Zahl 297.

Wenn wir die Tabelle II. berücksichtigen, so ergiebt sich als Mittelzahl aus 8 Untersuchungen die Zahl 348.

Die Mittelzahl aus diesen beiden Reihen (Vormittagswerthen) beträgt also ca. 300—350 mg NaOH auf 100 ccm Blut und liegt nach unserem subjectiven Eindruck der Zahl 300 näher als der Zahl 350.

Der Maximalwerth, den wir beobachten konnten, war

= 372 in Tabelle I.

= 468 „ „ II.

Der Minimalwerth war = 225 in Tabelle I.

Der Spielraum, innerhalb dessen die Werthe ohne pathologische Vorkommnisse schwanken können, ist also ein recht beträchtlicher, doch werden wir uns von den thatsächlichen Verhältnissen nicht allzu weit entfernen, wenn wir ganz im Allgemeinen sagen, dass der mittlere Alkalescenzwerth für das menschliche Blut bei Anwendung der Löwy'schen Methode ca. 320—325 mg NaOH beträgt. Dabei können, wie bemerkt, individuelle Schwankungen nach oben und unten mit einem Ausschlag von je 75 und in seltenen Fällen von noch mehr vorkommen, ohne dass man hieraus berechtigt ist, ohne Weiteres bestimmte Schlüsse zu ziehen. Was die der Methode anhaftenden Versuchsfehler anlangt, so sind diese je nach der Uebung des einzelnen Untersuchers, je nach Beleuchtung und Färbungsgrad des Papiers verschieden; wir schätzen sie für uns = ca. 30 mg NaOH auf 100 ccm Blut. Mit Rücksicht auf diese beiden Momente ist also Vorsicht in der Deutung der Werthe sehr geboten. Allerdings müssen wir zugeben, dass Schwankungen in den Werthen eine wissenschaftliche Verwerthung finden können, wenn sie constant in derselben Richtung einen Ausschlag liefern und wenn sie an der oberen Grenze der Versuchsfehler liegen.

Von den physiologischen Einflüssen, welche die Blutalkalescenz des Menschen verändern sollen, hat man zunächst den Einfluss der Tages-



zeit hervorgehoben. Jeffries[1]) fand mit einer der Landois'schen ähnlichen Methode nach dem Erwachen früh die Alkalescenz gleich 0,155, nach dem ersten Frühstück zwischen 9 und 11 Uhr gleich 0,189, ohne dasselbe gleich 0,212 NaOH.

Wie steht es mit der Richtigkeit dieser Beobachtungen und worauf können diese von Jeffries gefundenen Differenzen beruhen?

Was ersteren Punkt anlangt, so zeigen die bereits mitgetheilten Tabellen sowie Tabelle III, dass im Allgemeinen keine deutliche Differenz im Vormittags- und Nachmittagswerth bei unseren Versuchsindividuen zu constatiren war. Nur in Ausnahmefällen war eine Differenz zu constatiren, die je einmal eine Erniedrigung von 36, 60 und 82 an demselben Tage ergab.

Die Gründe für solche Differenzen könnte man einmal in der Muskelarbeit, sodann aber auch in Verdauungsvorgängen suchen.

Von der Muskelarbeit ist bekannt, dass sie zur Production saurer Molecülaggregate führt und in der That fanden Burckhardt[2]) und Minkowski[3]) beim Kaninchen nach längerem Tetanisiren sowie nach Strychninvergiftung eine deutliche Abnahme der CO_2 des Blutes. Cohnstein[4]) bestätigte dies Verhalten für das Kaninchen, während er beim Hunde sehr bald Regulationsmechanismen eintreten sah, welche eine intensivere Abnahme der Blutalkalescenz verhinderten. Wir haben nach dieser Richtung hin keine eigenen Untersuchungen angestellt, da wir es für lohnender hielten, das Verhältniss der Nahrungsaufnahme zur Alkalescenz des Blutes mit der Methode von Löwy einer genaueren Untersuchung zu unterbreiten.

Da Schwankungen der Acidität des Urins nach der Nahrungsaufnahme auf das Vorhandensein solcher Veränderungen hinweisen, so haben eine ganze Reihe von Autoren schon früher mit anderen Methoden die Blutalkalescenz nach der Nahrungsaufnahme untersucht. Drouin[5]), Conard, Baldi, Sticker und Hübner, sowie späterhin in einer zweiten Arbeit Sticker[6]) geben an, dass auf der Höhe der Magenverdauung die alkalische Reaction des Blutes an Intensität zunimmt. Dem gegenüber spricht Jeffries[7]) von einer Abnahme der Blutalkalescenz nach dem Mittagessen, und v. Noorden[8]) kam auf Grund sehr exacter, mit dem

1) Jeffries, Boston med. Journal. 1889. May.

2) Cfr. H. Meyer, Archiv für experiment. Pathologie und Pharmarkologie. Bd. 17. S. 317.

3) Minkowski, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. Bd. 19. S. 233.

4) Cohnstein, Virchow's Archiv. Bd. 130. 1892.

5) Cit. nach v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1893.

6) Deutsche med. Wochenschrift. 1887. S. 1108.

7) l. c.

8) Archiv für exper. Pathol. und Pharm. Bd. 22. 1888. S. 325.



CO_2-Verfahren angestellter Versuche am Hunde zu einem nicht eindeutigen Ergebniss. Auch gewann dieser Autor[1]) aus seinen an drei Personen (je ein an Hyperacidität und Subacidität leidender Patient, ein normales Individuum) mit der Landois-Jaksch'schen Methode erzielten Resultaten nicht die Ueberzeugung, dass die mit dieser Methode in den betr. Fällen festgestellten Werthe jenseits der dieser Methode anhaftenden Fehlerquellen gelegen waren. Die Frage ist also noch strittig und es schien mir der Mühe werth, sie aufs Neue etwas eingehender zu studiren. Ich benutzte hierzu die Riegel'sche Probemahlzeit, einerseits deshalb, weil ich eine voluminösere, in ihrer Wirkung auf die HCl-Abscheidung des Magens mir genau bekannte Mahlzeit nöthig hatte, andererseits war sie deshalb hierzu besonders geeignet, weil es bekannt ist, dass eine gemischte Nahrung den Harn alkalischer macht als eine animale Nahrung. Als Zeit für die Entnahme des Blutes wählten wir die Zeit 3 Stunden nach Einnahme der Probemahlzeit, weil diese Zeit nach unseren Beobachtungen unter normalen Verhältnissen den Höhepunkt der Saftabscheidung für die von uns gewählte Versuchsanordnung darstellt. Wir konnten uns nicht entschliessen einen späteren Termin als geeigneter anzusehen — wie dies Sticker gegenüber v. Noorden hervorhebt —, da wir bei genauen in Bd. XXIX, H. 3 u. 4 dieser Zeitschrift veröffentlichten Bestimmungen der Gesammtmenge des Inhalts gefunden haben, dass drei Stunden nach Einnahme einer Probemahlzeit schon ein grosser Theil des Inhalts aus dem Magen verschwunden ist. Wir können auch den Zeitraum, in welchem der Harn alkalisch wird, nicht als zeitlich zusammentreffend mit der Höhe der Verdauung sc. Magenverdauung ansehen; sondern glauben vielmehr, dass diese Zeitphase schon jenseits derjenigen Periode liegt, in welcher die HCl-Abgabe aus der Magenwand stattfindet. Der Zeitpunkt der grössten HCl-Abgabe aus dem Blute dürfte vermuthlich viel eher vor als nach dem Ende der dritten Verdauungsstunde zu suchen sein. Denn ganz abgesehen davon, dass nach dieser Zeit im Magen nur noch relativ wenig Inhalt vorhanden ist, welcher einem Schwamme gleich begierig HCl in sich aufsaugt und ausserhalb der Säftemasse im Magencavum in gebundener Form festhält, treten nach Verabfolgung der Probemahlzeit in der 4. bis 6. Verdauungsstunde die das Bild trübenden Einflüsse der Alkaliabgabe von Seiten des secernirenden Pankreas, der secernirenden Leber, der secernirenden Darmdrüsen noch mehr in den Vordergrund als in früheren Phasen der Verdauung. Dabei entziehen sich die im Darme stattfindenden Vorgänge der Alkaliabscheidung durch das Secret des Darmes und seiner drüsigen Anhänge, welches eine Neutralisation der vom Magen in den Darm gelangten gebundenen und freien HCl und anderer saurer Componenten zur Folge hat, in demselben Grade unserer

1) v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels.



genaueren Berechnung wie die Art der Resorption letzterer. Da wir bezüglich der Pankreassecretion durch Bernstein und Heidenhain wissen, dass dieselbe schon mit dem Eintritt der Ingesta in den Magen beginnt, in der 2. bis 3. Stunde ihren ersten Höhepunkt erreicht und nach einem vorübergehenden Sinken in der 5. bis 7. Stunde gegen die 9. bis 11. Stunde ihren zweiten Höhepunkt erreicht, bis sie dann allmälig nach weiteren 6—12 Stunden versiegt, so haben wir unsere Versuchsindividuen von Abends 6 h bis zum folgenden Mittag um 12 h also 18 h hungern lassen. Auf diese Weise suchten wir den Einfluss der Verdauungsarbeit des vorhergehenden Tages bei unserem Versuch auszuschliessen. Vor Verabreichung der Probemahlzeit erfolgte die erste Alkalescenzbestimmung des Blutes, 3 Std. später die zweite Alkalescenzbestimmung. Sämmtliche Patienten zeigten ein normales Verhalten der Magenmotilität. Die Werthe, welche wir bei unserer Untersuchung erhielten, sind in folgender Tabelle verzeichnet.

Tabelle III.

a) Fälle mit normaler Secretion.

No.	Name.	Diagnose,	Total-Acid.	Freie HCl	mg NaOH	
			nach P.-F.		nüchtern.	3 h. nach P.-M
1.	Scheffer	Diabetes insipidus	54	28	395	404
2.	Wyss	Phthisis pulm.	48	24	468	450
3.	Brunzel	Arthritis urica	45	10	430	348 (?)
4.	Schüler	Neurasthenie	62	36	426	390
5.	Krause	Ulcus ventriculi	60	32	460	435

b) Fälle mit Hyperacidität.

No.	Name.	Diagnose.	Total-Acid.	Freie HCl	mg NaOH	
			nach P.-F.		nüchtern.	3 h. nach P.-M
1.	Puplat	Ulcus ventriculi	70	42	302	306
2.	Schulz	Ulcus ventriculi	64	38	318	315
3.	Ernst	Abgelaufene Cholelithiasis	70	44	354	350

c) Fälle mit Subacidität.

No.	Name.	Diagnose.	Total-Acid.	Freie HCl	mg NaOH	
			nach P.-F.		nüchtern.	3 h. nach P.-M
1.	Albrecht	Anadenia ventriculi	4	0	354	360
2.	Huve	Chron. Darmkatarrh	24	0	272	212
3.	Schumacher	Gastritis alcoholica	16	0	343	379

Aus diesen Aufzeichnungen ergiebt sich, dass im Allgemeinen drei Stunden nach Einverleibung einer Riegel'schen Probemahlzeit das Blut keine einheitliche Aenderung in seiner Alkalescenz erkennen lässt





gegenüber der Zeit vor Einnahme der Probemahlzeit. Mit nur wenigen Ausnahmen waren die Differenzen in unseren Versuchen vor und nach Einnahme der Probemahlzeit derart, dass sie die Grenzen der Fehlerquellen nicht überschreiten. Bemerkenswerth und das Resultat unserer Untersuchung bekräftigend ist der Umstand, dass sowohl bei normal sauren, als bei hyperaciden und subaciden Magensäften hinsichtlich der Constanz der Blutalkalescenz gegenüber der Probemahlzeit so ziemlich das gleiche Resultat erzielt wurde.

Die in unserer Tabelle mitgetheilten Werthe geben allerdings nur die Verhältnisse wieder, wie sie in einem ganz bestimmten Abschnitt der Verdauung sich vorfinden. Es könnte sich möglicherweise in anderen Stadien der Verdauung anders verhalten. Wir haben deshalb — wie bereits bemerkt — einige Versuche an Hunden gemacht, da wir am Menschen nicht gut eine grössere Reihe von Einzelversuchen in dem kurzen Zeitraum einer einzigen Verdauungsperiode anstellen konnten. Versuche an Hunden schienen uns hierbei am geeignesten, deshalb, weil dieses Thier gute Regulationsvorrichtungen gegenüber Veränderungen der Blutalkalescenz besitzt, andererseits musste aber auch diese Thierspecies wegen der starken HCl-Abscheidung des Hundemagens und der relativ geringeren Blutmenge, auf welche sich die Alkalescenzschwankung vertheilt, eventuelle Änderungen der Alkalescenz deutlicher zum Ausdruck bringen, als dies beim Menschen der Fall ist. Unsere nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen ergaben Folgendes.

Tabelle IV.

1. Versuch: Gelbbraune mittelgrosse Hündin, hat seit 24 h gehungert. Das Thier wird aufgebunden, und ohne Narkose wird aus einer in die Art. cruralis dextra eingebundenen Canüle Blut abgelassen:

Die Alkalescenz des Blutes vor Beginn des Versuches beträgt 2102

Das Thier frisst 700 g rohes Schabefleisch.

$1\frac{1}{4}$ h nach dem Fressen wird in der gleichen Weise Blut entnommen.

Die Alkalscenz des Blutes betrug $1\frac{1}{4}$ h. nach dem Fressen 2880.

Also Alkalescenzzunahme um 778 mg NaOH.

2. Versuch: Grauweisse mittelgrosse Hündin, hat 48 h gehungert, frisst 200 g Schabefleisch.

Die Alkalescenz des Blutes vor Beginn des Versuches beträgt	1263.
Nach $\frac{3}{4}$ h beträgt die Alkalescenz	1478
„ $1\frac{1}{4}$ h „ „ „	1449
„ $2\frac{3}{4}$ h „ „ „	1270
„ $3\frac{1}{2}$ h „ „ „	1285.

Also eine Alkalescenzzunahme zwischen der dritten und sechsten Viertelstunde, welche diese Zeit vielleicht noch etwas überdauert.

3. Versuch: Schwarzer kleiner Hund hat 2 Tage gehungert, frisst 250 g Schabefleisch.



Zu Beginn des Versuchs beträgt d. Alkalescenz des Blutes 432
$^3/_4$ h n. Beginn d. Versuchs „ „ „ „ „ 406
$^5/_4$ h „ „ „ „ „ „ „ „ „ 417
$2^1/_4$ h „ „ „ „ „ „ „ „ „ 384
$3^1/_4$ h „ „ „ „ „ „ „ „ „ 419
(Hund erbricht 40 g Speisebrei.)
$4^1/_4$ h n. Beginn d. Versuchs betr. d. Alkalescenz d. Blutes 424
(Hund erbricht wieder 50 g Speisebrei.)
$4^3/_4$ h n. Beginn d. Versuchs betr. d. Alkalescenz d. Blutes 340.
Also Schwankungen im Alkalescenzgehalt aber keine Steigerung der Alkalescenz.

4. Versuch: Gefleckte, gelbschwarze kleine Hündin, hat 2 Tage gehungert, frisst ca. 80 g. Schabefleisch.
Vor Beginn des Versuchs beträgt die Alkalescenz des Blutes 296
$1^1/_2$ h n. Beginn d. „ „ „ „ „ „ 299
$2^1/_4$ h „ „ „ „ „ „ „ „ „ 340
Also geringe Alkalescenzzunahme zwischen $1^1/_2$ und $2^1/_4$ Stunden.

Auf Grund dieser allerdings etwas spärlichen Untersuchungen müssen wir entsprechend den Beobachtungen von von Noorden die Thatsache constatiren, dass ein durchaus gesetzmässiges Verhalten der Werthe nicht nachzuweisen ist, doch müssen wir die Möglichkeit zugeben, dass Erhöhung der Alkalescenzwerthe in frühen Stadien der Verdauung vorkommen können. Dies steht nicht in Widerspruch mit den von Noorden'schen CO_2-Versuchen, da auch in einzelnen seiner Versuche in frühen Stadien der Verdauung eine Alkalescenzerhöhung zu constatiren war.

Eine weitere Frage ist die, wie verhält sich die Blutalkalescenz in verschiedenen, mehr oder weniger weit auseinandergelegenen Zeiträumen bei einem und demselben Indiyiduum? Hierüber geben die folgenden Tabellen Auskunft, von welchen die erste die Werthe wiedergiebt, die wir erhielten, wenn wir an zwei aufeinander folgenden Tagen morgens in nüchternem Zustand Blut entnahmen. Die zweite Tabelle enthält die Zahlen, die wir bei Innehaltung grösserer Zwischenräume unter Beobachtung sonst gleicher Untersuchungsbedingungen erzielten.

Tabelle V.

Verhalten der Blutalkalescenz an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. Untersuchung im nüchternen Zustande.

1.	Prill,	Bronchitis	22. August	343
			23. „	239
2.	Scholz,	Neurasthenie	5. September	248
			6. „	225
3.	„	„	27. „	292
			28. „	304
4.	Kaath,	Pleuraschwarte	11. September	320
			12. „	338



5.	Knochenmuss, Neurasthenie	8. October	304
		9. „	328
6.	Algert, Phthisis pulm.	29. November	339
		30. „	340.

Tabelle VI.

Werthe bei Patienten, welche an weit auseinanderliegenden Tagen untersucht wurden.

1.	Scheffer,	Diabetes insipidus,	17. Juli 1895, Vorm. nüchtern . .	395
			17. Aug. „ „ „ . .	397.
2.	Donndorf,	Arteriosklerose,	20. Oct. 1895, Vorm. nüchtern . .	340
			23. Nov. „ „ „ . .	304
			14. Dec. „ „ „ . .	310.
3.	Wankowiak,	Ischias,	19. Oct. 1895, Vorm. nüchtern . .	352
			23. Oct. „ „ „ . .	384.
4.	Plantz,	Neuritis alcoholica,	20. Nov. 1895, Vorm. nüchtern . .	320
			2. Dec. „ „ „ . .	360.
5.	Kubasinski,	Arteriosklerose,	19. Juli 1895, Vorm. nüchtern . .	288
			18. Aug. „ „ „ . .	290
			18. Sept. „ „ „ . .	208
			1. Oct. „ „ „ . .	256
			17. Oct. „ „ „ . .	304
			1. Nov. „ „ „ . .	281
			19. Nov. „ „ „ . .	272
			20. Dec. „ „ „ . .	294
			20. März 1896 „ „ . .	304.
6.	Knochenmuss,	Neurasthenie,	21. Sept. 1895, Vorm. nüchtern . .	372
			8. Oct. „ „ „ . .	304
			19. Oct. „ „ „ . .	312.
7.	Scholz,	Neurasthenie,	5. Sept. 1895, Vorm. nüchtern . .	248
			27. Sept. „ „ „ . .	292
			21. Nov. „ „ „ . .	256
			30. Nov. „ „ „ . .	340.
8.	Schüler,	Neurasthenie,	23. Oct. 1895, Vorm. nüchtern . .	265
			21. Nov. „ „ „ . .	320.
9.	Royky,	Arteriosklerose,	10. Sept. 1895, Vorm. nüchtern . .	344
			17. Sept. „ „ „ . .	272
			24. Sept. „ „ „ . .	288.
10.	Brunzel,	Arthritis chronica,	25. Juni 1895, Vorm. nüchtern . .	432
			26. Aug. „ „ „ . .	465
			31. Aug. „ „ „ . .	368
			8. Sept. „ „ „ . .	420.

Aus diesen Tabellen ergiebt sich

1) dass bei 6 Untersuchungen, die wir an zwei aufeinanderfolgenden Tagen an den betr. Individuen vornahmen, 5 mal eine auffallende Constanz der Werthe zu constatiren war, nur einmal zeigte sich eine nicht genau erklärbare Differenz in den erhaltenen Werthen,

2) dass an weit auseinandergelegenen Tagen bei denselben Individuen in der Mehrzahl der Fälle eine innerhalb eines relativ geringen Spiel-



raums schwankende Differenz in den Alkalescenzwerthen zu beobachten war. In der Minderzahl der Fälle liessen sich zwischen dem Minimal- und Maximalwerth Differenzen beobachten, welche die Zahl 50 mg NaOH überschritten. Dies war unter 34 diesbezüglichen Beobachtungen 6mal der Fall, 3mal näherten sich diese Differenzen der Zahl 100 (die Differenz betrug je einmal 92, 96 und 97).

Wir können also für physiologische Zustände bezüglich der Blutalkalescenz des Menschen Folgendes feststellen:

1. Der mittlere Alkalescenzwerth, welchen wir mit der Löwy'schen Methode der Alkalescenzbestimmung des Blutes für den gesunden bezw. relativ gesunden Erwachsenen feststellen konnten, beträgt ca. 300—350 mg NaOH auf 100 ccm Blut.

Bei einer kritischen Sichtung des Materials entspricht nach unserem Dafürhalten die Zahl 300 den thatsächlichen Verhältnissen mehr als die Zahl 350. Man wird sich von den thatsächlichen Verhältnissen nicht zu weit entfernen, wenn man eine Zahl von ca. 320—325 als Mittelwerth annimmt.

2. Diese Mittelzahl kann nur ganz im Allgemeinen Geltung haben. Erhöhung dieses Mittelwerthes und Erniedrigungen desselben kommen bei verschiedenen Individuen vor, ohne dass dies eine besondere pathologische Bedeutung hätte; Schwankungen von 75 nach oben oder unten liegen innerhalb der physiologischen Breite, doch zeichnen sich einzelne Individuen durch abnorm hohen oder abnorm niedrigen Alkalescenzgrad des Blutes aus. Abnorm hohe Werthe sind Zahlen über 400, abnorm niedrige Werthe sind Zahlen unter 250.

3. Bei einem und demselben Individuum kommen während der verschiedenen Tageszeiten im Allgemeinen keine groben Differenzen im Alkalescenzgrad des Blutes vor; nur in Ausnahmefällen lässt sich dies beobachten. Vor allem zeigt die Magenverdauung 3 Stunden nach Einnahme einer Riegel'schen Probemahlzeit in der Regel keine grobe Aenderung der Blutalkalescenz. Ausnahmen können auch hier vorkommen, insbesondere scheint nach unseren Versuchen an Hunden gerade in frühen Stadien der Verdauung die Möglichkeit gegeben zu sein, dass Alkalescenzerhöhungen des Blutes zu stande kommen können, doch müssen dieselben nicht nothwendig zum Ausdruck kommen.

4. An zwei aufeinanderfolgenden Tagen scheint bei einem und demselben Individuum eine ziemliche Constanz der Blutalkalescenz vorhanden zu sein. Doch kommen auch hier Ausnahmen vor. Die Differenzen, welche sich bei der Bestimmung der Blutalkalescenz eines und desselben Individuums an verschiedenen, weit auseinander liegenden Tagen ergaben, sind im Allgemeinen gering, doch konnten wir in einzelnen Fällen Differenzen zwischen dem Minimal- und Maximalwerth beobachten, die bis 100 betrugen. Da bei verschiedenen Individuen derselben Species Werthe vorkommen können, die sich um 150



und in seltenen Fällen um noch mehr unterscheiden, ohne dass an dem betreffenden Individuum Störungen des Allgemeinbefindens wahrnehmbar sind, so muss man es nach unseren Beobachtungen als Regel bezeichnen, dass das Einzelindividuum zu verschiedenen Zeiten geringere Schwankungen der Blutalkalescenz zeigt, als die Differenz beträgt, welche man bei verschiedenen Individuen derselben Art beobachten kann.

Bei Magenkranken trat kein durchgreifender Unterschied zu Tage, je nachdem es sich um Patienten mit Sub- oder Hyperacidität handelte. Bemerkenswerth wäre noch, dass einzelne Neurastheniker bei verschiedenen Bestimmungen manchmal eine etwas grössere Labilität in den Werthen für die Alkalescenz des Blutes zeigten, als es der Regel entspricht.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass es mir in 5 Versuchen, in welchen ich durch Tuberculininjection bei auf Phthisis pulmonum suspecten Patienten eine fieberhafte Reaction hervorrief, nicht gelang, auf der Höhe der fieberhaften Reaction eine in allen Fällen in einheitlichem Sinne auftretende, die Fehlergrenzen der Untersuchungsmethode mit Sicherheit übersteigende Alkalescenzänderung zu constatiren. Auch bei 4 Versuchsreihen, die ich mit Spermin in der Weise anstellte, dass ich 14 Tage lang täglich eine Spritze Sperminum Pöhl injicirte und nach je 8 Tagen das Blut untersuchte (die Entnahme des Blutes erfolgte 15—60 Min. nach der letzten Sperminjection) kam ich nicht zu einem einheitlichen Ergebniss, 2mal konnte ich eine deutliche Alkalescenzsteigerung beobachten, bei den übrigen Untersuchungen vermisste ich eine solche. Wegen der Kleinheit des Untersuchungsmaterials verzichte ich jedoch nach dieser Richtung hin auf irgend welche Schlüsse, ebenso auf eine detaillirte Wiedergabe der Befunde, doch möchte ich hinsichtlich des Spermins soviel bemerken, dass die beiden bei 8 Einzeluntersuchungen beobachteten Alkalescenzsteigerungen ein und dasselbe Individuum betrafen und (60 Min. post injectionem) 48 bezw. 32 mg NaOH betrugen.

Wie steht es nun mit dem Verhalten der Blutalkalescenz in pathologischen Verhältnissen?

Es kommen hier in Betracht das Fieber, bösartige Neubildungen, Blutkrankheiten, Constitutionskrankheiten sowie eine Reihe anderer, den Gesammtstoffwechsel in Mitleidenschaft ziehender Krankheiten.

A. Das Fieber.

Bis vor Kurzem galt es als feststehender Satz, dass im Fieber die Alkalescenz des Blutes herabgesetzt zu sein pflegt. Die meisten diesbezüglichen Untersuchungen waren auf dem Wege der

Bestimmung der CO_2-Menge angestellt [Pflüger[1]), Zuntz[2]), Senator[3]), Geppert[4]), Minkowski[5]), Klemperer[6]), Kraus[7])]; nur v. Jaksch[8]), Peiper[9]), Drouin[10]) hatten sich der titrimetischen Methoden bedient, die auch Kraus neben seinen Kohlensäurebestimmungen zu Rathe zog. Neuerdings hat Löwy[11]) mit seiner Methode eine Reihe diesbezüglicher Untersuchungen gemacht, die entweder normale Alkalescenzwerthe oder eine Erhöhung der Blutalkalescenz ergaben. Diese Befunde von Löwy sind durch die Untersuchungen von von Limbeck[12]) und Steindler jüngst bestätigt worden. Meine eigenen, mit der Löwy'schen Methode bei fieberhaft Erkrankten gefundenen Werthe ergaben Folgendes:

Tabelle VII.

No.	Name.	Krankheit.	Fieberzeit.			Fieberfreie Zeit.					
			Datum.	Temperat.	Alkalescenzwerth.	Datum.	Temperat.	Alkalescenzwerth.	Datum.	Temperat.	Alkalescenzwerth.
1.	Briese	Erysipel	19. Aug.	38,1°	498	4. Sept.	36,8	374,5	—	—	—
2.	Krüger	Ileotyphus	19. Aug.	38,0°	640	14. Sept.	normal	257	—	—	—
3.	Scheddin	Pneumonie	12. Nov.	39,5°	464	14. Nov.	„	318	—	—	—
4.	Mühler	„	16. Nov.	38,5°	486	18. Nov.	„	295	20.Oct.	36,7	270
5.	Palig	„	20. Dec.	39,0°	392	—	—	—	—	—	—
6.	Feldhahn	„	2. Febr.	39,5°	263	—	—	—	—	—	—
7.	Dzibulka	Ileotyphus	25. Aug.	39,0°	320	7. Sept.	normal	330	—	—	—
8.	Vogdt	„	2. Oct.	39,1°	297	—	—	—	—	—	—
9.	„	„	6. Oct.	38,3°	270	—	—	—	—	—	—
10.	„	„	12. Oct.	39,0°	340	—	—	—	—	—	—
11.	Korowiak	„	21. Dec.	38,8°	320	—	—	—	—	—	—
12.	Neumann	Septicopyämie	3. April	39,5°	443	—	—	—	—	—	—

Die Patienten No. 6 und 11 sind gestorben, die übrigen sind genesen. Patient No. 12 verliess die Klinik mit absolut infauster Prognose. Fall 8 zeigte eine sehr schwere Prostration.

---

1) Pflüger, Pflüger's Archiv. Bd. 1.
2) Zuntz, Inaug.-Dissert. Bonn 1868.
3) Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Process. Berlin 1873.
4) Geppert, Zeitschrift für klin. Medicin. II. 1881.
5) Minkowski, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. XIX. 1885.
6) Klemperer, Verhandlungen d. Congresses für innere Medicin. Wien 1890.
7) Kraus, Zeitschrift für Heilkunde. X. 1889.
8) v. Jaksch, Zeitschrift für klin. Medicin. XIII. 1887.
9) Peiper, Virchow's Archiv. CXVI. 1889.
10) Drouin, Hämoalkalimetrie. Paris 1892.
11) A. Löwy, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1894. No. 45.
12) v. Limbeck, Centralblatt für innere Medicin. 1895. No. 27.

Die Tabelle zeigt:
1) in einer Reihe von Fällen normale Werthe,
2) in einigen Fällen deutliche Erhöhung der Blutalkalescenz,
3) keinen Werth, welcher abnorm niedrig genannt werden dürfte.

Dass in Fall 1—4 während der Fieberzeit auch wirklich eine Erhöhung der Alkalescenz bestand, beweist:

1) der Umstand, dass die betr. Werthe diejenige Zahl, welche wir als abnorm hohen Werth bezeichnet haben, theilweise um ein Beträchtliches überschreiten,

2) der Umstand, dass in der fieberfreien Zeit die Alkalescenzwerthe derselben Individuen innerhalb der normalen Breite lagen. Bei den Pneumonikern wurde die letzte Untersuchung 1 bezw. 2 Tage nach der Krise gemacht, bei den Typhusreconvalescenten ca. 1 Woche nach der Entfieberung. Ueber die Frage, ob eine Alkalescenzerniedrigung im Fieber überhaupt nicht vorkommt, können wir selbstverständlich bei der Kleinheit unseres Versuchsmaterials kein eigenes Urtheil abgeben. Bezüglich des durch Tuberculininjection erzeugten Fiebers haben wir unsere Beobachtungen bereits angeführt.

B. Bösartige Neubildungen.

von Jaksch[1]), Peiper[2]), Rumpf[3]) haben mit der titrimetischen Methode eine Alkalescenzverminderung bei dieser Krankheitsgruppe nachgewiesen und Klemperer[4]) hat mit der Kohlensäurebestimmungsmethode bei 4 Fällen von Carcinom denselben Befund erhoben, der nachher auch durch von Limbeck[5]) bestätigt wurde.

Unsere nach dieser Richtung hin angestellten Beobachtungen sind nur relativ spärlich. Wir konnten feststellen:

in einem Fall von Carcinoma oesophagi	am 10. Juli	einen Werth von	643
„ „ zweiten Fall von Carcinoma oesophagi .	„ 12. „	„ „ „	326
„ demselben „ „ „ „ .	„ 29. „	„ „ „	340
„ einem dritten „ „ „ „ .	„ 27. „	„ „ „	338
„ demselben „ „ „ „ .	„ 21. Aug.	„ „ „	450
„ einem vierten „ „ „ „ .	„ 6. März	„ „ „	320
„ demselben „ „ „ „ .	„ 10. April	„ „ „	227
„ „ Fall von Carc. pylori (2 Tage vor dem Tode)	„ 6. „	„ „ „	256.

In einem von Löwy bestimmten mir zur Verfügung gestellten Fall von Carcinoma ventriculi fand sich ein Werth von 635.

Es scheinen also hier neben den von früheren Beobachtern mit

1) v. Jaksch, l. c.
2) Peiper, l. c.
3) Rumpf, Centralblatt für klin. Medicin. 1891.
4) Klemperer, l. c.
5) v. Limbeck, Grundriss einer Pathologie des Blutes. Jena 1892. S. 58.



anderen Methoden festgestellten subnormalen Werthen auch normale und auch übernormale Alkalescenzwerthe vorkommen zu können.

C. Erkrankungen des Blutes und des Stoffwechsels.

Nach Zuntz soll acute Blutentziehung die Alkalescenz des Blutes herabsetzen. Bei Chlorose constatirte Gräber[1]) normale oder leicht erhöhte Alkalescenz, ein Befund, der von Peiper[2]), Kraus[3]), Rumpf[4]), Drouin[5]) und neuerdings auch von Löwy[6]) bestätigt wird. Demgegenüber fanden Peiper und von Jaksch bei schweren Anämieen eine mehr oder weniger ausgesprochene Herabsetzung der Blutalkalescenz. Auch bei Leukämie fanden Peiper, Kraus, Rumpf und von Limbeck dieses Verhalten. Bei Diabetes findet sich nach Beobachtungen von Wolpe,[7]) Minkowski, Kraus, (bei diesen drei Autoren erfolgte die Bestimmung durch die CO_2-Methode) Mya und Tassinari, von Jaksch, Lépine, Rumpf (bei diesen Autoren erfolgte die Bestimmung durch Titration) u. A. zuweilen eine Herabsetzung der Alkalescenz, vor allem zur Zeit des Coma. Bei Nierenkrankheiten fand von Jaksch bei Abwesenheit urämischer Symptome annähernd normale Werthe, dagegen bei der Urämie starkes Sinken der Werthe. In gleicher, wenn auch nicht so ausgeprägter Weise fanden Peiper, Rumpf, von Limbeck dieselbe Erscheinung. Demgegenüber fand de Renzi bei Abwesenheit urämischer Erscheinungen auffallend hohe Werthe, was auch Löwy constatiren konnte, der in je einem Fall von Schrumpfniere und parenchymatöser Nephritis eine Alkalescenzerhöhung vorfand. Derselbe Autor konnte auch bei Anämie und Diabetes sowie in einem Fall von acuter Gicht eine Alkalescenzsteigerung nachweisen. Bei Lebercirrhose soll nach von Jaksch eine Alkalescenzabnahme im Blute vor sich gehen können.

Die Beobachtungen, welche uns über die Alkalescenzverhältnisse des Blutes in diesen Krankheitsgruppen zur Verfügung stehen, besagen Folgendes:

a) Erkrankungen des Blutes:

1 Fall von schwerer Anämie (von Dr. Löwy bestimmt) . .	Alkalescenz	= 848
1 ,, ,, Leukämie (von Dr. Löwy bestimmt)	,,	= 835
1 ,, ,, ,, ,, (200000 weisse, 3500000 rothe Blutkörperchen)	,,	= 368
1 ,, ,, Anämie post abortum (von Dr. Löwy bestimmt) .	,,	= 372
1 ,, ,, perniciöser Anämie	,,	= 429

1) Klinische Diagnostik der Blutkrankheiten. Leipzig 1888.

2) Peiper, Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes. Virchow's Archiv. CXVI. 338. 1889.

3) Kraus, l. c.

4) Rumpf, l. c.

5) Drouin, l. c.

6) Löwy, l. c.

7) Wolpe, Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. XXI. 1886.



1 Fall schwerer Anämie . . . . Alkalescenz = 448
1 ,, ,, ,, mit gleichzeitig bestehender Endocarditis acuta ,, = 256

b) Diabetes.

1) Diabetes insipidus. 1 Fall zeigte Werthe von 395 bezw. 404 und 397.
2) Diabetes mellitus. 1 Fall zeigte einen Werth von 362,
1 zweiter Fall ,, ,, ,, 457 (Bestimmung von Dr. Löwy).

c) Arthritis chronica urica (anfallsfreie Zeit).

1 Fall zeigte Werthe von 432 bezw. 465, 368, 420
1 zweiter Fall ,, einen Werth ,, 494
1 dritter ,, ,, ,, ,, ,, 344 (Complication mit Arteriosclerose und Aorteninsufficienz).

d) Nierenaffectionen.

1 Fall von Granularatrophie . . zeigte Werthe von 340 und 310
1 zweiter ,, ,, ,, ,, (Bleiniere) ,, einen Werth ,, 340
1 dritter ,, ,, ,, ,, . . . ,, ,, ,, ,, 409
Derselbe Fall (nach Eintritt starker Compensationsstörungen von seiten des Herzens) ,, ,, ,, ,, 320
1 Fall von parenchymatöser Nephritis ,, Werthe ,, 312 bezw. 412
1 zweiter Fall . . . . ,, ,, Werth ,, 490
1 dritter ,, (Complication mit Herzschwäche) ,, ,, Werth ,, 228

e) Lebercirrhose (vorgeschrittenes Stadium).

1 Fall zeigte einen Werth von 345
1 ,, ,, ,, ,, ,, 269 (Fall zeigte starken Icterus).
1 ,, ,, ,, ,, ,, 320
1 ,, ,, ,, ,, ,, 272

In dem zweiten Fall zeigte die Ascitesflüssigkeit eine Alkalescenz von 121.
,, ,, dritten ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, 192, 150, 195.

Letzteres steht in Uebereinstimmung mit den bereits bekannten Beobachtungen, dass die Alkalescenz des Serums bedeutend niedriger ist, als die Alkalescenz des Gesammtblutes.

Ein Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie zeigte im Anfall eine Alkalescenz von 354.

Wir haben also bei Blutkrankheiten sowohl normale als übernormale Werthe, aber auch einen relativ niedrigen Werth; dasselbe haben wir auch bei der Nephritis parenchymatosa zu verzeichnen, während unsere Befunde bei den übrigen angeführten Erkrankungen relativ normale Zahlen aufweisen. Unter den 2 Fällen von Diabetes mellitus war einer durch einen relativ hohen Werth ausgezeichnet. Bei der geringen Zahl dieser Untersuchungen verzichten wir selbstverständlich darauf, aus den gewonnenen Werthen irgend welche bindenden Schlüsse zu ziehen, sondern möchten die Zahlen nur als statistische Beiträge betrachtet sehen. Unter demselben Gesichtspunkt möchten wir auch einige Werthe mittheilen, die wir an Patienten mit Compensationsstörungen von seiten des Herzens beobachten konnten.

Bei einem Fall von Aorteninsufficienz ergab sich in diesem Stadium ein Werth von 278
,, ,, ,, ,, Myocarditis chron. ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, 276



Bei einem ähnlichen Fall ergab sich in diesem Stadium ein Werth von 290
bei einer zweiten Bestimmung ,, ,, ,, 220
,, ,, dritten ,, ,, ,, ,, 306.

Die Werthe liegen hier noch im Bereich des Normalen, sind aber im Allgemeinen etwas niedrig. Bemerkenswerth ist, dass der auf der vorigen Seite mitgetheilte Fall (No. 3) von parenchymatöser Nephritis, welcher mit Herzschwäche einherging, gleichfalls niedrige Werthe zeigte und dass einer der Fälle von Granularatrophie (Fall No. 3) in dem Stadium, in welchem eine schwere Compensationsstörung von seiten des Herzens vorlag, eine bedeutend geringere Alkalescenz zeigte als in dem Stadium, in welchem die Compensation ausreichte. Diese Beobachtungen sind allerdings auffallend, indessen können sie auch durch irgend welche Zufälligkeiten bedingt sein.

Bei einem Fall von Meningitis purulenta mit aussetzender Herzaction fand ich zur Zeit normaler Temperatur einen Werth von 243.

Einen relativ hohen Werth konnte ich in einem Fall von schwerer chronischer Dysenterie auf der Höhe der Krankheit (es bestand kein Fieber) constatiren. Derselbe betrug 665 gegenüber einem Werthe von 270, den ich in der Reconvalescenz des betreffenden Patienten beobachten konnte.

Wenn wir diese Beobachtungen überblicken so fällt uns nach mancher Richtung hin eine theilweise Incongruenz derselben mit den Ergebnissen früherer Untersucher auf. Die Gründe dürften unseres Erachtens wesentlich in der Methode bedingt sein, da die früheren Untersucher deckfarbenes Blut titrirten oder ihre Bestimmungen mit der als Methode ausserordentlich exacten aber von etwas anderen Principien ausgehenden Kohlensäurebestimmung ausgeführt haben. Es liegt mir dabei selbstverständlich fern, an den Resultaten früherer Untersucher eine Kritik üben zu wollen, denn die Ergebnisse eines jeden Autors sind eben relative Grössen, d. h. sie sind als Beziehungswerthe für die von dem speciellen Autor angewandte Methode anzusehen, und es können nur Werthe verglichen werden, welche von verschiedenen Autoren mit ein und derselben Methode erzielt sind. Trotzdem aber lassen sich — allerdings unter steter Berücksichtigung der eben hervorgehobenen Einschränkungen — die von verschiedenen Autoren bisher mit verschiedenartigen Methoden gewonnenen Werthe zur Erörterung einiger principieller Fragen der Blutalkalescenz des Menschen heranziehen.

Diese Fragen sind:

1. Lässt sich die Alkalescenz des menschlichen Blutes künstlich erhöhen und erniedrigen?

2. Welcher Mittel und Wege bedient sich der menschliche Organismus zur Regelung der ihm eigenen Blutalkalescenz?



3. Was bedeutet die Feststellung einer Aenderung des normalen Alkalescenzgrades des menschlichen Blutes?

In Bezug auf die erste Frage müssen wir streng auseinanderhalten die Versuche, welche am Menschen und diejenigen Versuche, welche an Herbivoren angestellt sind. Herbivoren, z. B. Kaninchen, zeigen eine ziemlich grosse Labilität des normalen Alkalescenzwerthes ihres Blutes. Schon fortdauerndes Tetanisiren ihrer Muskeln, andauernde Eiweissnahrung, welche durch Spaltung der Eiweisskörper saure Molecülaggregate liefert, vor allem aber Säurezufuhr per os (Salkowski[1]) vermag bei dieser Thierspecies eine derartige Herabsetzung der Blutalkalescenz zu erzeugen, dass sie dieser erliegen, falls man nicht bei derartigen Eingriffen durch Alkalizufuhr (Walter[2]) die für das Leben nöthige Höhe der Blutalkalescenz am Schluss des Versuches wiederherstellt. Im Gegensatz zu den Herbivoren verhalten sich die Carnivoren z. B. der Hund gegen Angriffe auf den Alkalibestand ihres Organismus ungemein resistent [Lassar[3]), Gaehtgens[4]), Salkowski[5]), Walter[6])]. Der Mensch, dem Salkowski mit Rücksicht auf seine zoologische Stellung eine Mittelstellung in Bezug auf die Alkalescenzverhältnisse des Blutes zwischen Herbivoren und Carnivoren eingereiht hat, nähert sich nach den Untersuchungen von Freudberg[7]), die wir auf Grund mehrerer eigener Versuche bestätigen können, in dieser Beziehung mehr den Carnivoren als den Herbivoren. Er zeigt sowohl bei Alkalizufuhr als bei Säurezufuhr eine auffallende Stabilität seiner Blutalkalescenz. Das menschliche Blut zeigt in Bezug auf die Erhaltung eines bestimmten — allerdings wie es scheint in gewissen Grenzen variablen — Alkalescenzwerthes unter normalen Verhältnissen dieselbe Tenacität, die es unter normalen Verhältnissen auch in Bezug auf Constanterhaltung seines Zuckergehalts, seines Harnstoffgehalts, seiner Temperatur und anderer physikalischer und chemischer Factoren äussert. Nur sehr schwere Eingriffe scheinen hier grobe Aenderungen hervorbringen zu können.

Eine wesentliche Bedeutung für die Constanterhaltung der Blutalkalescenz des menschlichen Organismus besitzt, ähnlich wie dies für den Zucker und den Harnstoff bekannt ist, die Niere. Die Niere ist ein ausserordentlich feines Reagens für das Vorhandensein eines Alkaliüberschusses im Blute, insofern sie in solchen Fällen alsbald Alkali aus dem Blute entfernt. Diese Thatsache steht so fest, dass man berechtigt ist,

1) Salkowski, Virchow's Archiv. 1873. Bd. LIII.
2) Walter, Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 7.
3) Lassar, Pflüger's Archiv. 1874. Bd. 9.
4) Gaehtgens, Med. Centralblatt. 1872.
5) Salkowski, l. c.
6) Walter, l. c.
7) Freudberg, Virchow's Archiv. Bd. 125. H. 3.

aus der Beobachtung eine Alkalescenzerhöhung des Urins eine vorausgegangene Alkalescenzerhöhung der Säfte zu erschliessen, allerdings kann man hierbei absolut kein Urtheil über die Grösse einer solchen Alkalescenzerhöhung der Säfte abgeben. Für das Studium der Blutalkalescenz während der Magenverdauung ist dieser indirecte Weg von Bence Jones[1]), Robert[2]), Owen Rees, Quincke[3]), Maly, Stein[4]), Görges[5]), Sticker und Hübner[6]) betreten, und er wäre einer grösseren Ausdehnung und einer beweiskräftigeren Verwerthung fähig, wenn die angewendeten Methoden der Alkalescenzbestimmung des Urins, soweit sie den Vorzug der Einfachheit besitzen, wegen des störenden Einflusses der verschieden saueren Phosphate auf die einzelnen Indicatoren, nicht gewisse Fehlerquellen besessen hätten. Dass wir in Fällen, wo der Urin nach einem bestimmten physiologischen oder experimentellen Vorgang eine deutliche Alkalescenzzunahme zeigt, dieselbe nicht mit derselben Regelmässigkeit am Blute selbst feststellen können, lässt sich in doppelter Weise deuten. Die Incongruenz der Befunde kann einmal dadurch bedingt sein, dass sich ein bestimmtes Plus an Alkali dadurch, dass es sich auf die ganze Menge der Säfte vertheilt, dem Nachweis durch unsere relativ groben Bestimmungsmethoden der Blutalkalescenz entzieht, andererseits aber ist es auch möglich, dass die den Alkaligehalt des Blutes regelnden Apparate so prompt und sicher arbeiten, dass sie, wenn überflüssiges Alkalimaterial im Organismus vorhanden ist, durch entsprechende Abscheidung nach aussen oder sonstwie ein Anwachsen der Blutalkalescenz entweder völlig verhindern oder nur in geringem Grade zu stande kommen lassen. Um zu erfahren, wie rasch ein bestimmtes per os verabreichtes Quantum Alkali den Urin alkalisch macht und für wie lange Zeit es dem Urin alkalische Reaction verleiht, haben wir einer Reihe von Personen 10 Gramm Natrium bicarbonicum auf den nüchternen Magen verabreicht und den Zeitpunkt des Eintritts und des Verschwindens der alkalischen Reaction des Urins in dem portionenweise aufgefangenen Urin festgestellt. Wir fanden hierbei

den Eintritt	der alkalischen Reaction	das Verschwinden
1 mal nach 10 Minuten		2 mal nach 6 Stunden
3 mal „ 1/2 Stunde		2 mal „ 9 „
1 mal „ 3/4 „		4 mal „ 10 „
4 mal „ 1 „		3 mal „ 12 „
9 mal „ 1 1/2 „		5 mal „ 16 „
1 mal „ 2 Stunden		3 mal „ über 16 Stunden.

1) Bence Jones, Philos. Transact. 1819.
2) Robert, A practical treatise on urinary and renal diseases. 1872.
3) Cfr. Maly's Jahresber. der Thierchemie. 1874.
4) Ibidem.
5) Görges, Archiv für exper. Pathologie. Bd. XI.
6) Sticker und Hübner, Zeitschrift für klin. Medicin. 1887. Bd. 12.



Dabei waren die Verhältnisse durchaus nicht so, dass derjenige, welcher sehr früh alkalische Reaction des Urins zeigte, auch sehr bald dieselbe verlor, denn in dem Versuch, in welchem schon nach 10 Min. alkalische Reaction des Urins eintrat, hielt die Alkalescenz des Urins 12 Stunden an.

Der zuvor gelassene Nachturin dieser Personen war stets stark sauer. Die Ernährungsbedingungen während des Tages waren bei sämmtlichen Individuen dieselben.

Diese Untersuchungen bestätigen die Befunde von Quincke[1]) und von Görges[2]), von welchen der Erstere nach Verabreichung von 1 g eines kohlensauren Alkalis in der nächsten Stunde, der Zweite nach Verabreichung von 4 g Natrium bicarbonicum nach 1 bezw. 2 Stunden einen Uebergang der sauren Reaction des Urins in die alkalische beobachtete. Görges sah die alkalische Reaction des Urins 6 Stunden anhalten.

Es beginnt somit der Organismus relativ rasch nach der Aufnahme den Alkaliüberschuss aus den Säften abzuscheiden ähnlich wie er dies bei der plötzlichen Zufuhr übergrosser Zuckermengen thut, wo er den Ueberschuss von Zucker im Blute in der Regel schon in der ersten bis zweiten Stunde nach der Aufnahme auszuscheiden beginnt.

Bei drei von den Versuchsindividuen wurde vor Verabreichung des Natrium bicarbonicum und auf der Höhe der Urinalkalescenz, also mehrere Stunden vor Abklingen derselben, das Blut untersucht, ohne dass eine deutliche Aenderung der Blutalkalescenz zu beobachten war.

Wie verhält sich nun der Organismus, wenn seine Säfte mit sauren Molecülaggregaten überschwemmt werden?

Nach den mitgetheilten Untersuchungen von Freudberg[3]), welche wir auf Grund dreier eigenen Versuche bestätigen können, wird durch Säurezufuhr die Blutalkalescenz des Menschen nicht erheblich geändert; die zugeführte Säure muss also entweder in irgend einer Weise gebunden und ausgeschieden oder durch Deponirung an irgend einer Stelle dem Kreislauf entzogen werden. Den ersteren Weg haben bereits Eylandt[4]) und Wilde[5]) aufgedeckt, welche für den Menschen nachwiesen, dass derselbe bei Säurezufuhr im Harn Säure ausscheidet, dabei aber nur wenig fixes Alkali abgiebt. Salkowski[6]) und nach ihm Walter[7]) haben den genaueren Mechanismus gezeigt, mittelst dessen der Orga-

1) Quincke, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. VII. Supplementheft.
2) Görges, l. c.
3) Freudberg, l. c.
4) Eylandt, Inaug.-Dissertation. 1854.
5) Wilde, Inaug.-Dissertation. Dorpat 1855.
6) Salkowski, l. c.
7) Walter, l. c.



nismus überschüssige, nicht weiter oxydable Säuren entfernt. Diese Autoren haben gefunden, dass überschüssige Säure im Harne der Carnivoren grossentheils an NH_3 gebunden (nach Walter erscheint $^3/_4$ der eingeführten Säure an NH_3 gebunden im Urin) erscheint, während bei den Herbivoren die eingeführten und die im Urin ausgeschiedenen Säuren mit fixem Alkali gepaart im Urin auftreten. Hallervorden[1]), Coranda[2]), Stadelmann[3]), Beckmann u. A. zeigten die Gesetzmässigkeit der Beobachtung, dass der Mensch um so mehr NH_3 in seinem Urin abgiebt, je mehr saure Molecüle er aus seinen Säften zu entfernen hat. Coranda[4]) und ebenso Gumlich[5]) constatirten ein Steigen der NH_3-Ausscheidung bei Fleischkost im Gegensatz zur Pflanzenkost, Salkowski, J. Munk und Stadelmann's Schüler Beckmann fanden bei Alkalizufuhr zwar nicht ein völliges Versiegen der NH_3-Abscheidung aber doch eine bedeutende Herabsetzung der NH_3-Ausfuhr. Nehmen wir noch hinzu, dass diejenigen pathologischen Zustände des Organismus, bei welchen es durch Eiweisszerfall oder aus anderen Gründen zur Bildung abnorm grosser Mengen von Säuren kommt, in der Regel mit einer erhöhten NH_3-Ausscheidung einhergehen, so darf man mit einem gewissen Recht, wenn auch nicht schablonenhaft, so doch im Grossen und Ganzen den Satz aussprechen, dass der Organismus um so mehr NH_3 ausscheidet, je mehr saure Molecüle er zu entfernen hat und umgekehrt. Der menschliche Organismus schützt sich also gegen eine Säureüberladung im Wesentlichen dadurch, dass er der überschüssigen Säure NH_3 als Paarling zur Verfügung stellt.

Wenn man die Thatsache berücksichtigt, dass die Leber mit der Stickstoffverarbeitung in einem bestimmten Zusammenhang steht, wenn man ferner berücksichtigt, dass vermuthlich der NH_3-Stoffwechsel des Organismus eine gewisse Beziehung zur Leber besitzt, wenn man schliesslich noch in Betracht zieht, dass die Leber einen grossen Fangapparat darstellt, in welcher das vom Darm resorbirte Material zunächst revidirt und eventuell so lange festgehalten wird, bis es ohne Schaden, d. h. in nicht zu concentrirter Form, in die Blutbahn hereingelassen werden kann, so ist es vielleicht, wenn auch mit aller Reserve gestattet, die Vermuthung zu hegen, dass auch der Alkalistoffwechsel eine gewisse Beziehung zur Leber besitzt. Man könnte sich vorstellen, dass die Leber ebenso wie sie abnorm grosse Mengen von Zucker, von Peptonen, sowie von anorganischen und organischen Giften festhält und die Abgabe dieser

1) Hallervorden, Archiv für exper. Path. u. Pharm. Bd. 10.

2) Coranda, Archiv für exper. Path. u. Pharm. Bd. 12.

3) Stadelmann, Ueber den Einfluss der Alkalien auf den menschlichen Stoffwechsel. Stuttgart 1890. Enke.

4) Coranda, l. c.

5) Gumlich, Zeitschrift für physiol. Chemie. XVII. 1892.

Stoffe an die Blutbahn nach der Grösse der Elimination derselben durch die Nieren regulirt, diese Function auch den vom Darm resorbirten Alkalien und Säuren gegenüber zur Geltung bringt. Wenn diese Hypothesen richtig sind, so könnte man einerseits vermuthen, dass die im Versuch zugeführten Säuren entweder ganz oder zum Theil in der Leber mit NH_3 gepaart werden, andererseits aber könnte man auch daran denken, dass die Leber eine von denjenigen Stellen ist, von welchen man vermuthen kann, dass in ihnen vielleicht ein Theil der per os zugeführten grossen Alkalidosen eine zeitlang im Depot gehalten und dadurch dem Nachweis bei der Blutuntersuchung entzogen werden.

Gerade so hypothetisch und speculativ wie die eben ausgesprochenen Vermuthungen sind bis jetzt noch die Gesichtspunkte, unter welchen man die Frage erörtern kann, was eine Alkalescenzerhöhung oder -Erniedrigung bedeutet. Da wir gesehen haben, dass der Organismus des Menschen im Allgemeinen die Tendenz hat, die Verhältnisse der Blutalkalescenz in einer individuell etwas verschiedenen, im Ganzen aber nur innerhalb mässiger Grenzen schwankenden Weise bis zu einem gewissen Grad constant zu erhalten, so muss er hierzu bestimmte Regulationsmechanismen besitzen, ähnlich wie er solche für die Regelung der im Blut circulirenden Mengen von Zucker und anderen Bestandtheilen des Blutes besitzt. Deshalb werden wir eine Erhöhung oder eine Erniedrigung der Blutalkalescenz am besten als den Ausdruck einer Störung dieser Regulationsapparate betrachten. Eine Alkalescenzerniedrigung wäre nach dieser Auffassung eine Insufficienzerscheinung der regulirenden Apparate. Der Organismus hätte nach dieser Auffassung in solchen Fällen in geringerem Grade als unter normalen Verhältnissen die Fähigkeit zu verhüten, dass endogen entstandene oder von aussen zugeführte Säuren sich auf das fixe Alkali des Blutes stürzen und es binden. Was die Alkalescenzerhöhung anlangt, so könnte man mit Rücksicht auf einige Arbeiten der letzten Jahre versucht sein, diese Erscheinung in teleologischem Sinne derart zu deuten, dass der Organismus ein Bestreben zeigt, seine Resistenz gegen Infectionen und Intoxicationen, speciell Säureintoxicationen, zu erhöhen. Doch gehören die Fragen, ob der menschliche Organismus die Eigenschaft hat, Alkali zu dem Zweck zu fixiren und zu stapeln, dass er damit eine gewisse Giftfestigkeit erlangen kann, in ein Gebiet, das sich erst im Beginn der Erforschung befindet. Wir verzichten deshalb auch darauf, nach dieser Richtung hin irgendwie weitgehende Schlüsse zu ziehen, da die zur Zeit vorliegenden klinischen Erfahrungen auf diesem Gebiete hierzu noch nicht ausreichen.



XVII.

(Aus der I. med. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. von Leyden.)

Ueber Leukocytose und Blutalkalescenz.

Von

Dr. **L. Caro.**

Im vergangenen Jahre erschienen zwei Mittheilungen von Löwy und Richter, welche für die Pathologie der Infectionskrankheiten von weitgehender Bedeutung zu sein schienen. Die Autoren berichteten zuerst[1]), dass sie durch künstliches Fieber die Pneumokokkeninfection der Kaninchen geheilt hätten. Ebenso erzielten sie Heilwirkungen durch Injection von Gewebssäften und albumoseartigen Körpern, insbesondere Spermin. In einer zweiten Arbeit[2]) theilten sie mit, dass diejenigen Mittel, welche Hyperleukocytose erzeugten, bei Kaninchen eine vorübergehende, jedoch bis zu einigen Stunden währende, nicht selten beträchtliche Erhöhung der Alkalescenz des Blutes hervorriefen. Löwy und Richter sind geneigt, das Verhalten der Leukocytose und der Blutalkalescenz in bestimmte Beziehungen zu setzen, indem unter gewissen Umständen ein stärkerer Zerfall von Leukocyten Alkalescenzerhöhung des Blutes herbeiführt. Die Autoren betrachten beide Erscheinungen als Aeusserungen der Widerstandskraft des Organismus gegenüber bakteriellen Infectionen.

Diese Mittheilungen waren geeignet, ein gewisses Aufsehen hervorzurufen. Wenn es wirklich leicht gelingt, durch Injection chemischer Substanzen Erhöhung der Blutalkalescenz hervorzurufen und wenn durch diese der Organismus in die Lage gebracht wird, bakteritischer Infectionen Herr zu werden, so lag nichts näher, als die Anwendung solcher Substanzen bei der Behandlung acuter Infectionskrankheiten ins Auge zu fassen.

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1895. No. 15.

2) Ebenda. No. 33.



Abgesehen aber von dem praktisch-therapeutischen Interesse, kam den erwähnten Mittheilungen eine hohe theoretische Bedeutung zu. Um nur einige der in Frage kommenden Gesichtspunkte hervorzuheben, so war es bisher experimentell immer nur gelungen, Ansäuerung des Blutes hervorzurufen, und zwar durch solche Mittel, welche die rothen Blutkörperchen auflösten; wenn nun wirklich ein solcher Gegensatz bestand, dass die Zerstörung der weissen Blutkörperchen eine Verminderung des Säuregehalts des Blutes herbeiführte, so war darin ein nicht geringes Interesse gelegen. Fernerhin waren diese Versuche geeignet, über eine viel erörterte und wohl noch nicht entschiedene Controverse Klarheit zu verbreiten, ob nämlich die anscheinende Verminderung der Leukocyten wirklich auf einem Zerfall derselben (Leukolyse), oder nur auf einer ungleichen Vertheilung in verschiedenen Gefässgebieten beruht.

Aus diesen Gründen bin ich gern der Anregung des Herrn Privatdocenten Dr. G. Klemperer gefolgt, welcher mich aufforderte, die Löwy-Richter'schen Versuchsreihen zu wiederholen.

Es kam noch ganz besonders in Betracht, dass Löwy und Richter nur am Kaninchen die beschriebenen Resultate erhalten haben; beim Hund konnten sie keine Veränderungen der Alkalescenz erzeugen. Nach all unseren Kenntnissen verhält sich aber der Mensch in Bezug auf das Verhalten der Blutalkalescenz dem carnivoren Hunde ähnlich, während er von dem herbivoren Kaninchen verschieden ist.

Im Gegensatz zu den von Löwy-Richter erhaltenen Ergebnissen, gestatteten unsere bisherigen Kenntnisse einen Zusammenhang zwischen Leukocytose und Blutalkalescenz in der Art zu construiren, dass die Hyperleukocytose einer Herabsetzung der Alkalescenz entsprochen hätte. Wir kennen die Vermehrung der Leukocytenzahl in den meisten schweren Infectionskrankheiten, in denen sich eine verminderte Blutalkalescenz gefunden hatte; desgleichen fand sich Hyperleukocytose und herabgesetzte Alkalescenz in den schweren kachektischen Zuständen. Als Maassstab der Alkalescenz diente der Gehalt des Blutes an Kohlensäure. Dieser Indicator ist jedenfalls ein sehr wichtiger; denn es ist eine der Hauptfunctionen des Blutalkali, Kohlensäure zu binden. Wenn organische Säuren ins Blut treten, so verdrängen sie die Kohlensäure aus ihren Bindungen und diese dunstet in vermehrter Menge durch die Lungen ab. Je weniger CO_2 im Blut, desto mehr pathologische Säuren sind vorhanden, welche durch unregelmässige Zersetzungen gebildet wurden. Die Grösse dieser pathologischen Säuerung des Blutes wollen wir in der Klinik in erster Linie durch die Alkalescenzbestimmung erkennen und darum wird die CO_2-Bestimmung für die Kliniker die werthvollste Methode bleiben. Die durch sie gewonnenen Resultate bleiben unangetastet durch solche Beobachtungen, welche nach anderen Methoden unter anderen Gesichtspunkten gewonnen werden.

Die CO_2-Bestimmung war um so werthvoller für die Kliniker, als die übrigen Methoden der Alkalescenzbestimmung wenig brauchbar erschienen. Die Aschenbestimmung — ganz abgesehen von ihrer Umständlichkeit — liess doch immer den Einwand zu, dass organische Basen verloren gingen; die Titrirung bei der Gegenwart von Eiweisskörpern war unsicher.

In einer hervorragenden Arbeit aus dem Zuntz'schen Laboratorium hat Löwy[1]) die Titration von Neuem zu Ehren gebracht. Er zeigt, dass nach vorheriger Auflösung der rothen Blutkörperchen in neutralen Lösungen (lackfarbig machen) das Titriren mit verschiedenen Säuren leicht von Statten geht. Hierbei wird nun alles Alkali, auch das der Blutzellen, welches beim deckfarbigen Blut zu einem unbekannten Theil der Bestimmung entgeht, mit gebunden. Man ist sicher, dass wirklich das Gesammtalkali des Blutes zum Ausdruck gelangt.

In der That sind die Werthe, die Löwy beim Titriren normalen Menschenblutes erhält[2]), bedeutend höher, als man bis dahin angenommen hatte. Der Mittelwerth liegt zwischen 448 und 509 mg NaOH, während die früheren Titrationen ca. 200 mg ergeben hatten. Die von Löwy an Kranken vorgenommenen Bestimmungen geben gleichfalls vollkommen andere Werthe, als den bisherigen Feststellungen entsprach. So fanden sich bei Diabetikern Werthe von 593 bis 964 mg NaOH, in septischen Fiebern 885—1000, bei der Anämie 675, in der Heilung 360, im acuten Gichtanfall 590, beim acuten Gelenkrheumatismus 467, bei der Pneumonie einmal 384, dann 827, agonal 486. Durch diese Zahlen ist eine ausserordentliche Erhöhung der Blutalkalescenz constatirt für Krankheitszustände, in denen der Gehalt des Blutes an Kohlensäure ganz bedeutend erniedrigt ist. Mit derselben Methode haben nun Löwy-Richter die Alkalescenz des Blutes bei künstlicher Aenderung der Leukocyten untersucht und kommen zu Resultaten, die ich bei der Bedeutung dieser Frage in ihren eigenen Zahlen wiedergebe:

Versuchs-No.	Alkalescenz.	Leukocyten.	Injection.	Zeit der Bestimmung.
1. a	437	12 800	1,5 g Spermin[3])	vor Injection.
b	—	6 400	in die Carotis	1 Std. nach.
c	806	4 400	„	2 „ „
d	456	14 000	„	24 „ „
2. a	488	8 400	2 g Spermin	vor Injection.
b	571	4 800	„	10 Min. nach.
c	480	7 600	„	45 „ „
3. a	384	7 200	2 g Spermin	vor Injection.
b	417	4 200	„	10 Min. nach.
c	345	9 200	„	24 Std. „

1) Pflüger's Archiv. Bd. 58.
2) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1894. No. 45.
3) Es ist nicht gesagt, in welcher Lösung.



Versuchs-No.	Alkalescenz.	Leucocyten.	Injection.	Zeit der Bestimmnng.
4. a	354	8 000	10ccm 10proc.	vor Injection.
b	390	3 600	Pepton	4 Min. nach.
5. a	384	7 600	10 ccm 10proc.	vor Injection.
b	493	2 800	Pepton	6 Min. nach.
6. a	410	8 800	12 ccm 10proc.	vor Injection.
b	427	3 600	Pepsinlösung	6 Min. nach.
7. a	389	7 600	10ccm 10proc.	vor Injection.
b	464	2 800	Hemialbumose	6 Min. nach.
c	362	7 200	„	24 Std. „
8. a	419	6 000	1,5 g Hemi-	vor Injection.
b	440	4 000	albumose in	10 Min. nach.
c	372	10 100	10proc.Lösung	24 Std. „
9. a	374	7 600	5 ccm Diphthe-	vor Injection.
b	420	4 000	rie-Heilserum	10 Min. nach.
c	420	—	„	43 „ „
d	309	12 000	„	24 Std. nach.
e	330	10 800	„	48 „ „

Aus diesen Versuchen ziehen die Autoren den Schluss, dass die injicirten Substanzen die Alkalescenz des Blutes in ausgesprochener Weise erhöhen, während in derselben Zeit eine Verminderung der Leukocyten statt hat. Der stärkere Zerfall der Leukocyten führt nach der Hypothese von Löwy und Richter die Alkalescenzerhöhung des Blutes herbei.

Es muss nun zuerst rein kritisch die Frage gestellt werden, ob diese Zahlen wirklich diese Schlüsse gestatten.

Eine sehr beträchtliche Erhöhung der Alkalescenz findet sich nur im 1. Versuch, 437 auf 806, 2 Stunden nach Spermainjection; in den anderen Versuchen ist die Erhöhung viel geringfügiger: 10 Minuten nach einer stärkeren Sperminjection Steigen von 488 auf 571, oder von 384 auf 417. Nach den Peptoninjectionen beträgt die Erhöhung 36, bezw. 109 mg NaOH. Nach der Pepsininjection nur 17 mg, nach Diphtherieheilserum 46, nach Hemialbumose 21 mg NaOH.

Um diese Werthe zu würdigen, muss man sich erinnern, dass sie auf 100 ccm Blut berechnet, d. h. erst durch eine 20—50 fache Multiplication gewonnen sind; bei der Titration kommen 4,5—5,5 ccm Blut in 45 ccm Ammonoxalatlösung zur Verwendung, und von dieser Mischung werden abgemessene Mengen mit $^1/_{25}$ Normalweinsäure titrirt. Es ist aber kaum möglich, ein lackfarbiges Blut auf $^1/_2$ ccm mit Lakmoid genau zu titriren; ich möchte die Fehlergrenze des Löwy-schen Verfahrens auf 16 mg annehmen. Um ein so wesentliches Gesetz zu beweisen, wie es Löwy und Richter wollen, bedarf es jedenfalls grösserer Differenzen, als selbst 1 ccm der Titrirsäure ent-



spricht. Ganz auffallend ist es auch, dass die einzige ausserordentliche Erhöhung durch 1,5 g Spermin hervorgebracht ist, während 2 g so geringfügige Differenzen verursachen. Noch viel weniger sicher erscheint die Behauptung begründet, dass dem Sinken der Leukocytenzahl das Steigen der Alkalescenz entspricht. Im 6. Versuche sinkt z. B. die Leukocytenzahl von 8800 auf 3600 und die Alkalescenz steigt nur um 17 mg; im 7. Versuche sinkt die Leukocytenzahl um mehr als 70 pCt., und die Erhöhung der Alkalescenz beträgt kaum 20 pCt. Es ist schwer, danach anzunehmen, dass durch den Zerfall der Leukocyten Umsetzungen hervorgerufen werden, die die Alkalescenz erhöhen. Die wirklichen Veränderungen stehen in keinem zahlenmässigen Verhältniss zu einander.

Wir müssen also sagen, dass einerseits die Alkalescenzerhöhungen zum Theil sehr geringfügig, andererseits der Zusammenhang zwischen diesen und der Leukocytenzahl nicht als endgültig bewiesen angesehen werden kann.

Löwy und Richter berichten nun eine zweite Versuchsreihe, in denen der Hypoleukocytose nicht nur keine Erhöhung, sondern sogar eine Verminderung der Alkalescenz entsprach. Dies geschah durch Pilocarpininjection, sowie durch Abkühlung. Die Verminderung der Alkalescenz beträgt bei der letzteren 20—40 mg, bei der Injection von Pilocarpin 1—27 mg. Löwy und Richter sind geneigt, in diesen Fällen anstatt des Leukocytenzerfalls nur eine geänderte Vertheilung oder eine verminderte Bildung der Leukocyten anzunehmen.

In meinen Nachprüfungen habe ich Spermin und Pilocarpin angewandt; ausserdem habe ich Versuche mit Tuberculin angestellt.

In den von mir gemachten Versuchen folgte ich genau den von Löwy gegebenen Vorschriften. Eine mit einem Gummischlauch armirte scharfe Canüle wurde in die Vena mediana eingeführt, nachdem am Oberarm eine Aderlassbinde angelegt war. Der Einstich wurde ohne Schmerz vertragen; das Blut trat sofort aus dem Gummischlauch und wurde in ein am Hals calibrirtes 50 ccm-Kölbchen gelassen, das zu 45 ccm mit Ammoniumoxalatlösung gefüllt war. Aus der Mischung, welche flüssig blieb, wurde mittelst Pipette 20 ccm entnommen und mit $^1/_{25}$ Normalweinsäure titrirt. An weiteren 10 oder 20 ccm der Mischung fanden Controltitrationen statt; in einigen Versuchen wurden 50 ccm Blutmischung zur Titration verwendet. Als Indicator diente in den ersten Versuchen gewöhnliches Lakmuspapier. Die hierbei erhaltenen Werthe blieben bedeutend hinter den von Löwy und Richter gefundenen zurück; bei Gesunden fand sich eine mittlere Alkalescenz von 150 mg NaOH.

Ich ging deshalb zu dem von Löwy und Richter empfohlenen Lakmoidpapier über; Herr Dr. Löwy hatte die Freundlichkeit, mir das von ihm selbst hergestellte Lakmoidpapier zu überlassen, wofür ich ihm meinen besten Dank sage. Hiernach erhielt ich wesentlich höhere Werthe, freilich ohne die von Löwy angegebene Höhe zu erreichen. Die Titrirungen



nahm ich stets bei Tageslicht vor; Herr Oberarzt Klemperer stellte häufig Controlbestimmungen an.

Die nach dem 10. November vorgenommenen Bestimmungen hat Herr Oberarzt Klemperer selbst ausgeführt, ich bin ihm für die Ueberlassung derselben zu grossem Danke verpflichtet.

Zuerst theile ich diejenigen Untersuchungen mit, welche ohne künstliche Beeinflussung der Blutmischung angestellt worden sind. Die Patienten hatten früh um $^1/_2$ 7 Uhr Kaffee mit Weissbrod gefrühstückt und blieben dann nüchtern bis 1 Uhr, wo das Mittagessen stattfand.

No.	Name und Krankheitsbefund.	Zeit der Injection bezw. Bestimmung.	Leukocytenzahl.	Blutalkalescenz in mg NaOH.
1. 31. October.	Kolberg, Reconvalescent von Gelenkrheumatismus. Temperatur normal.	9,20 Vorm. 10,20 „	9 375 9 875	412 404
2. 2. November.	Schroer, Chronische Bronchitis Bronchiektasien, Kachexie. Temperatur normal.	9,25 Vorm. 10,25 „ 6,20 Nachm.	9 325 8 750 8 750	360 360 347
3. 3. November.	Riedt, Phthisis pulmonum progressa. Beide Oberlappen infiltrirt, linksseitige Cavernen, bei der Untersuchung Temperatur 37,9.	9,10 Vorm, 10,10 „	11 875 10 625	296 302
4. 6. December.	Grubel, Magenkatarrh. zur Zeit ohne Beschwerden.	10,25 Vorm. 6,30 Nachm.	5 600 6 000	342 349,2
5. 8. December.	Schöne, 67 Jahre alt. Senile Demenz. Körperlich gesund. Mässige Arteriosklerose.	10,— Vorm.	5 800	388,8
6. 10. December.	Hecker, 51 Jahre alt, Carcinoma ventric. Höchst kachektisch.	9,45 Vorm. 6,15 Nachm.	13 400 12 800	270 280,8
7. 11. December.	Schröter, Neurasthenie. Ist vor Jahren überfahren worden. Körperlich gesund.	9,45 Vorm. 10,15 „ 6,30 Nachm.	6 200 5 800 6 400	450 432 414

Unter diesen Patienten sind drei enthalten (No. 4, 5, 7), die als gesund zu betrachten sind und deren Leukocytenzahl auch der Norm entspricht. Die bei diesen Männern erhaltenen Alkalescenzwerthe bleiben bedeutend hinter dem von Löwy angegebenen Alkalescenzwerthe zurück. Auch unter den später zu erwähnenden Männern, die zum Theil völlig intacten Stoffwechsel darboten, habe ich niemals so hohe Alkalescenzwerthe wie Löwy constatiren können. Ich möchte vielmehr den Mittelwerth der Blutalkalescenz des Gesunden auf 350 mg NaOH ansetzen.

Es sind in dieser Tabelle weiterhin mehrere Patienten mit Hyperleukocytose enthalten.



Es geht nun in keiner Weise aus diesen Bestimmungen ein Parallelismus zwischen Blutalkalescenz und Leukocytenzahl hervor. Der Hyperleukocytose von 10—13 000 (No. 3, 6) entspricht ein Fallen des Alkalescenzwerthes auf 280—300, während der Leukocytose von 8—10 000 (No. 1, 2) normale, zum Theil übernormale Werthe von 347—412 entsprechen; ebenso hohe und noch höhere Werthe sind auch im Versuch 7 bei normaler Leukocytose erhalten worden.

Ich gehe nun zu den Versuchen über, welche mit Spermin angestellt worden sind. Bei den betreffenden Patienten wurde zuerst Blut zur Titrirung bezw. Zählung entnommen und unmittelbar danach die Sperminijection subcutan vorgenommen. Etwa 1 Stunde nach der Injection geschah die 2. Blutentnahme, gewöhnlich 8—10 Stunden später die 3. Das Spermin stammt von Herrn Prof. Pöhl selbst, welcher dasselbe Herrn Geheimrath v. Leyden zur Verfügung gestellt hatte. Es war in kleinen Glasphiolen zu 1—2 ccm 2 proc. Lösung enthalten.

No.	Name und Krankheitsbefund.	Zeit der Injection bezw. Bestimmung.	Leukocytenzahl.	Blutalkalescenz in mg NaOH.
8. 23. October.	Grimpe, Ulcus ventric. Mehrfach Magen- und Darmblutung. Hochgradige Blässe und Kachexie. R. Blutkörperchen 1 800 000.	8,35 Vorm.	8 750	256
		1,5ccm2prc.Sprm.		
		8,40 Vorm.	—	—
		9,45 „	10 000	224
		4,45 Nachm.	9 062	232
9. 24. October.	Stuwe, Traumatische Neurose. Körperlich völlig gesund.	9,30 Vorm.	6 562	331
		1,5 Spermin 9,35	—	—
		10,35 Vorm.	4 375	380
		4,45 Nachm.	12 500	280
10. 4. November.	Kaiser, Pneumonie. 2 Tage nach der Krise fieberfrei.	9,40 Vorm.	8 750	347
		1,5 Spermin 9,50	—	—
		10,45 Vorm.	5 625	411
		4,15 Nachm.	9 375	350
11. 8. November.	Matta, Neurasthenie. Körperlich gesund.	9,15 Vorm.	9 375	363
		1,5 Spermin 9,20	—	—
		10,15 Vorm.	6 250	384
		4,15 Nachm.	11 250	292
12. 9. November.	Miethke, Magenkatarrh. Anscheinend sonst gesund.	9,25 Vorm.	10 625	307
		1,5 Spermin 9,30	—	—
		10,30 Vorm.	8 125	385
		4,15 Nachm.	8 750	—
13. 12. December.	Sommerlatt, Phthisis progressa. Sehr kachektisch. Temp. Vorm 38,5, „ Nachm. 39,7.	10,15 Vorm.	11 400	324
		10,25 Spermin	—	—
		11,— Vorm.	—	342
		6,30 Nachm.	14 600	324
14.. 15. December.	Brockmann, Apoploxia cerebri. Arteriosklerose.	10,— Vorm.	8 200	360
		10,5 Spermin.	—	—
		10,45 Vorm.	6 000	342
		7,— Nachm.	10 000	378



Die vorstehende Tabelle enthält den Bericht über 7 Sperminiinjectionen; eine üble Wirkung war von den Einspritzungen nie zu constatieren; das Befinden der Patienten wurde in keiner Weise verändert. Die Leukocytenzahl wurde — unter 6 Beobachtungen — in der ersten Stunde 5mal nicht unbeträchtlich herabgesetzt; 6—8 Stunden später war die Leukocytenzahl gewöhnlich beträchtlich erhöht; nur einmal war auch nach 6—7 Stunden noch Herabsetzung zu constatiren.

Die Einwirkung auf die Blutalkalescenz bestand in der ersten Stunde in 5 Fällen in einer Erhöhung; dieselbe war aber in 2 Fällen (11, 13) so unbeträchtlich, dass sie kaum ausserhalb der Fehlerquellen lag, nur in 3 Fällen entsprach die Erhöhung der Alkalescenz mehr als 1 ccm $^1/_{25}$ Weinsäure, ohne jedoch 2 ccm zu überschreiten. In 2 Fällen unter 7 war in der 1 Stunde nach der Sperminiinjection ein (nicht beträchtliches) Absinken der Alkalescenz zu constatiren.

Nach 6—8 Stunden war die Alkalescenz in 3 Fällen wieder abgesunken z. Th. unter die Norm, zweimal war sie auf derselben Höhe wie vor der Sperminiinjection; einmal war sie (unwesentlich) erhöht. In der Mehrzahl der Fälle macht also Spermin nach vorübergehender Hypoleukocytose eine gewisse Hyperleukocytose; die Einwirkung auf die Alkalescenz ist eine verschiedenartige in verschiedenen Fällen, mehrfach kommt eine vorübergehende Alkalescenzsteigerung vor.

Ich bin also in der Lage, für einige Fälle die Angabe von Löwy und Richter auch an Menschen zu bestätigen, dass durch Spermin eine bald vorübergehende Erhöhung der Blutalkalescenz hervorgerufen wird.

Es fragt sich nun, ob diese Wirkung hinreicht, um das Spermin als ein nützliches Mittel in acuten Infectionskrankheiten zu empfehlen. Diese Frage möchte ich entschieden verneinen. Wenn wirklich die Erhöhung der Alkalescenz einen antibakteritischen Effect bedeutet, so würde die durch das Spermin bewirkte Alkalisirung bei Weitem zu kurzdauernd und zumeist viel zu geringfügig sein. Ueberdies ist sie keinesfalls sicher, es kann sogar das Gegentheil stattfinden. Bemerkenswerth ist auch das in mehreren Fällen beobachtete Absinken der Alkalescenz nach sechs bis acht Stunden; dies würde im Sinne der erwähnten Hypothese bedeuten, dass der inficirte Körper seiner Abwehrkraft beraubt wird.

In Bezug auf die Frage, ob zwischen Leukocytose und Alkalescenz des Blutes ein Zusammenhang besteht, gestatten die von mir nach Sperminanwendung erhobenen Zahlen einen solchen Zusammenhang als unwahrscheinlich hinzustellen. Mehrere Male zeigte sich, was auch Löwy und Richter gefunden haben, dass mit dem Sinken der Leukocytenzahl die Alkalescenz steigt (No. 9, 10, 11, 12). Aber einerseits ist eine procentische Proportion zwischen der Abnahme der Leukocyten und der Zunahme der Alkalescenz in keiner Weise zu erkennen; im Gegentheil, es ist z. B. in Versuch 11 die Alkalescenzzunahme sehr gering, während



die Leukocytenverminderung im Verhältniss sehr gross ist. Andererseits ist z. B. in Versuch 14 trotz beträchtlicher Hypoleukocytose doch ein Absinken der Alkalescenz zu constatiren.

Ich gehe nun zum Bericht über die Tuberculininjectionen über. Dieselben wurden angestellt um zu erproben ob in den constatirten Veränderungen etwas dem Spermin Eigenthümliches gelegen ist, oder ob auch andere auf die Leukocyten wirkenden Stoffe dem Spermin analoge Wirkungen enthalten.

No.	Name und Krankheitsbefund.	Zeit der Injection bezw. Bestimmung.	Leukocytenzahl.	Blutalkalescenz in mg NaOH.
15. 18. October.	Kislewski, 63 Jahre. Alte Hemiplegie mit Aphasie durch Embolie (von Herzerweiterung durch Ueberanstrengung).	9,50 Vorm.	9 357	405
		10 Vm. Tub. 0,001	—	—
		10,45 Vorm.	6 250	—
		7,45 Nachm.	10 000	380
16. 19. October.	Stiller, 28 Jahre. Phthisis incipiens. Geringe rechtsseitige Infiltration.	9,45 Vorm.	6 875	350
		9,50 „ Tub. 0,001	—	—
		10,45 Vorm.	9 375	337
20. October.	do.	9,45 „	8 750	355
17. 21. October.	Müller, nervöse Dyspepsie. 25 Jahre.	10,— Vorm.	—	313
		10,10 Vorm. Tub. 0,001	—	—
		11,— Vorm.	9 357	337
18. 17. December.	Schöne, 67 Jahre. Senile Demenz.	10,— Vorm.	7 200	360
		12,10 „ Tub. 0,002	—	—
		1,5 Nachm.	6 800	349
19. 18. December.	Kramer, 18 Jahre. Gelenkrheumatismus.	10,15 Vorm. Tub. 0,001	—	—
		10,30 Vorm.	5 600	342
		6,15 Nachm.	8 400	360

Tuberculin hat also in Bezug auf die Leukocytose ähnliche Wirkungen wie das Spermin; es ruft kurzdauernde Verminderung, bald danach Vermehrung der Leukocyten hervor.

Die Blutalkalescenz wird durch Tuberculin weniger deutlich beeinflusst; die Schwankungen sind unbeträchtlich und überschreiten kaum die Fehlergrenzen.

In diesen Versuchen fehlt ein constantes Verhältniss zwischen Alkalescenz und Leukocytose. Im Versuch 15 und 16 sehen wir fallende Alkalescenz bei vermehrter, in Versuch 18 dasselbe bei verminderter Leukocytose, während in Versuch 19 bei Hyperleukocytose die Alkalescenz gestiegen ist!

Schliesslich theile ich die von mir mit Pilocarpin gemachten Beobachtungen mit.



No.	Name und Krankheitsbefund.	Zeit der Injection bezw. Bestimmung.	Leukocytenzahl.	Blutalkalescenz in mg NaOH.
20. 29. October.	Mollwitz, Pneumonie. 2. Tag nach der Krise.	9,20 Vorm.	10 000	324
		9,25 Vorm. Piloc. 0,005.	—	—
		9,50 Vorm.	6 912	456
		4,20 Nachm.	13 875	291
21. 30. October.	Hofmann, Lebercirrhose. 43 J.	9,20 Vorm.	13 125	220
		9,30 Vorm. Piloc. 0,005	—	—
		10,45 Vorm.	11 250	323
		4.15 Nachm.	15 375	200
22. 17. December.	Schneidereit, Lebercirrhose. 39 J.	10,15 Vorm. Piloc. 0,005	—	—
		10,45 Vorm.	4 800	360
		6,15 Nachm.	10 600	342
23. 18. December.	Brockmann, 49 Jahre. Apoplexia cerebri.	9,45 Vorm.	—	280
		10,5 Nachm. Piloc. 0,005	—	—
		10,30 Vorm.	5 200	342
		6,30 Nachm.	12 800	302
24. 19. December.	Quastenberg, 47 Jahre. Bronchitis, Emphysem.	10,— Vorm.	6 200	324
		10,5 Vorm. Piloc. 0,005	—	—
		10,25 Vorm,	4 800	360
		7,— Nachm.	10 200	378

Nach diesen Versuchen ist der Einfluss des Pilocarpins beim Menschen ein solcher, dass die Leukocytenzahl regelmässig absinkt, um nach kurzer Zeit stark anzuwachsen. Die Blutalkalescenz wird in vier Versuchen regelmässig erhöht, z. Th. in beträchtlicher Weise; diese Erhöhung bleibt in 2 Versuchen mehrere Stunden bestehen, während sie in 3 Versuchen nach 6—8 Stunden abgesunken ist. Es hat also das Pilocarpin beim Menschen eine entgegengesetzte Wirkung wie beim Kaninchen, wo es nach den Versuchen von Löwy und Richter die Alkalescenz nicht vermehrt.

In unseren Pilocarpinversuchen zeigt sich zwischen Blutalkalescenz und Leukocytose nichts weniger als ein irgendwie constantes Verhältniss; ein Blick auf die Zahlen zeigt, dass die Schwankungen der weissen Blutkörperchen in keiner Weise denen der Blutalkalescenz entsprechen.

Indem ich das Gesammtmaterial der von mir gewonnenen Zahlen überblicke, möchte ich der Frage nicht ausweichen, wie die Einwirkung von Spermin etc. auf die Blutalkalescenz zu erklären ist. Die Antwort kann wohl nur lauten, dass die Inconstanz der erhaltenen Resultate vorläufig jede Erklärung unmöglich macht. Wenn zur selben Zeit nach der

Injection von Spermin die Alkalescenz das eine Mal wenig, das andere Mal mehr erhöht, in einem dritten Falle aber erniedrigt ist, so ist ein einheitliches Erklärungsprincip, wie es Löwy-Richter in der Leukolyse einführen, in keiner Weise zu acceptiren. Der Mechanismus der Regulation der Blutalkalescenz ist viel zu wenig erforscht, als dass es erlaubt wäre, aus (übrigens inconstanten) Veränderungen derselben Stützen herzuleiten für eine hypothetische Auffassung vom Wesen der Hypoleukocytose.

Aus meinen Versuchen möchte ich folgende Schlüsse ziehen:

1. Nach Injection von Spermin, Tuberculin, Pilocarpin treten geringe und vorübergehende Schwankungen in der Blutalkalescenz auf, meist im Sinne einer kurzdauernden Erhöhung und nachfolgenden Verminderung. Diese Schwankungen sind zu kurzdauernd und auch zu unsicher, als dass sie therapeutisch verwerthet werden könnten.

2. Eine feste Beziehung zwischen Alkalescenz des Blutes und Zahl der weissen Blutkörperchen, wie sie von Löwy und Richter für das Kaninchen behauptet werden, existirt beim Menschen nicht.

Am Schluss sage ich Herrn Geheimrath Prof. von Leyden meinen ehrerbietigsten Dank für das Interesse, welches er dieser Arbeit gewidmet hat. Herrn Privatdocent Dr. Klemperer danke ich aufs Wärmste für die Anregung zu dieser Arbeit und die stete Unterstützung, die er mir bei derselben durch Rath und That gewährt hat.



XVIII.

(Aus der I. med. Klinik und dem chem. Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.)

Ueber die Säureausfuhr im menschlichen Harn unter physiologischen Bedingungen.

Von

Dr. **Victor Haussmann,**

Badearzt in Kissingen.

Die Stoffwechseluntersuchungen, die in den letzten Decennien einen so hervorragenden Antheil an dem Ausbau der inneren Medicin genommen haben, beschäftigten sich bisher mit der Aciditätsbestimmung des Harns verhältnissmässig nur in geringem Maasse. Und doch dürfte dieselbe den Anspruch haben eingehender erforscht zu werden, da wir wissen, dass die Mineralbestandtheile des Blutes sehr hartnäckig ihre Zusammensetzung wahren und vorübergehende Alterationen derselben mit Sicherheit im Harn zu Tage treten.

In neuerer Zeit ist die Alkalescenzbestimmung des Blutes mehr zum Gegenstande wissenschaftlicher Beobachtung gemacht worden. Gleichwohl müssen wir uns sagen, dass diese allein uns meistentheils ein nicht so klares Bild der Stoffwechselveränderungen geben kann, als die Untersuchung des Harns. Bei der Untersuchung des Blutes würden wir nur die jeweilige Zusammensetzung desselben in einem bestimmten kurzen Zeitabschnitte erkennen können, wenn die heutigen Untersuchungsmethoden trotz der erheblichen Verbesserung in der letzten Zeit brauchbare Resultate geben würden.

A. Löwy[1]), einer der bekanntesten Autoren auf diesem Gebiete, der der Titration des deckfarbenen Blutes gar keinen Werth zuspricht, äussert sich über die von ihm angegebene Titration des lackfarbenen

1) A. Löwy, Ueber die Alkalescenzverhältnisse des menschlichen Blutes in Krankheiten. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1894. S. 789.



Blutes folgendermassen: „Die durch Titration gefundenen Werthe geben uns eine Alkalescenzgrösse, deren functionelle Bedeutung uns sogar am normalen Blute vorläufig noch unklar ist und am pathologischen noch weniger erklärt werden kann.“ Er fand nämlich bei Diabetes mellitus, Schrumpfniere, puerperaler Sepsis und septischer Endocarditis doppelt so hohe Alkalescenzwerthe, als bei gesunden Personen, eine Thatsache, die um so überraschender wirkt, als wir bei einer Anzahl dieser Erkrankungen eine vermehrte Säurebildung mit gutem Grunde annehmen und dieselbe auf verschiedenem Wege wiederholt nachgewiesen ist. Da nach seinen, wie Lehmann's[1]) Versuchen alkalische Affinitäten aus höher constituirten Verbindungen durch die Titration erst frei gemacht werden, so kann er nicht einmal sagen, ob alles das auf diese Weise bestimmte Alkali im Organismus wirklich wirksam ist. „Dadurch verliert natürlich die Bluttitration vorläufig erheblich an praktischer Bedeutung und klinischem Interesse, und es wird die nächste Aufgabe sein müssen, uns ein tieferes Verständniss ihrer theoretischen Grundlagen zu verschaffen“. Limbeck[2]) macht wiederum, wie bereits früher Kraus[3]), darauf aufmerksam, dass für das Säurebindungsvermögen des Blutes in erster Linie seine säurebindenden Salze in Betracht kommen. Erst in zweiter Linie käme nach ihm das Gesammtsäurebindungsvermögen des Blutes resp. Plasmas oder Serums, d. h. jenes der Salze + dem der Eiweisskörper dieser Flüssigkeiten in Betracht, wie sie von Löwy thatsächlich mit seiner Methode bestimmt wird. Die Methode Limbeck's beruht auf dem bekannten Verhalten der Eiweisskörper gegen freie Säure resp. Alkali. Als Indicatoren dienen die Eiweisskörper selbst. Dadurch soll ein Mehrverbrauch an Säure durch das sonst bei der Titration sich bildende Acidalbumin vermieden werden. Der Methode haften nach seinem eigenen Ausspruch zweifellos eine Anzahl theoretischer Fehler an. Aus mehrfachen Gründen, die zum Theil bei allen heutigen Titrationsmethoden vorhanden sind, eignet sie sich gleichfalls nicht für derartige Untersuchungen. Von principieller Wichtigkeit bei der Beurtheilung dieser ganzen Frage ist noch eine Arbeit von Gürber[4]). „Er betrachtet die Frage nach der qualitativen und quantitativen Zusammensetzung der Salze des Blutes heutzutage noch als eine ungelöste und hält die Beantwortung derselben nur auf dem Wege der Dialyse für möglich. Bei derselben werden nur die Salze, die von jeher in physikalischem Sinne im Blut gelöst enthalten sind, diffundiren und sich dann genau bestimmen lassen. Aber auch umgekehrt möchte er

---

1) Lehmann, Pflüger's Archiv. Bd. 58.
2) Limbeck, Wiener med. Blätter. 19. Nov. 1895.
3) Kraus, Archiv für exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 26.
4) Gürber, Salze des Serum. Würzburg 1895. Stahel'scher Verlag.

nur die auf diesem Wege ermittelten Mineralbestandtheile als Salze des Blutes bezeichnet wissen, da ja ihnen allein alle jene physikalischen Eigenschaften zukommen, die wir mit dem chemischen Begriffe „Salz“ zu verbinden pflegen. Wenn es auch sehr wahrscheinlich ist, dass fixe und Erdalkalien in salzartiger Bindung zum Eiweiss stehen, so kann man diese doch nicht unserer heutigen Vorstellung von den Salzen des Blutes einfügen“. Wir schliessen uns dieser Ansicht vollkommen an und glauben auch aus diesem Grunde der Aciditätsbestimmung im Harn ein um so grösseres Gewicht beilegen zu können. Dazu kommt noch der Umstand, dass wir es sowohl im Blute, wie im Harn, ausser völlig indifferenten neutralen Salzen mit schwachen mehrbasischen Säuren, Kohlensäure und Phosphorsäure, eventuell auch organischen Säuren und andererseits mit den starken Basen des Natriums, Kaliums, Calciums zu thun haben. In einem derartigen Gemisch können wir aber, wie wir in Uebereinstimmung mit den Ausführungen von Kraus (l. c.) betonen, weder durch Berechnung aus der Zahl der vorhandenen sauren und basischen Gruppen, weil die relative chemische Affinität derselben ausserordentlich verschiedenwerthig sein kann, noch auch durch die empirische Bestimmung mit Hülfe von Indicatoren zuverlässige Resultate erhalten. Aus diesen Gründen halte ich die heutigen Blutalkalescenzbestimmungen für wenig zuverlässig und nicht geeignet, uns über die wahren Verhältnisse in dieser Beziehung Aufklärung zu bringen. —

Ganz anders ist es bei der Untersuchung des Harns. Wir verfügen nämlich heutzutage über eine zuverlässige, später zu besprechende, Untersuchungsmethode und können ausserdem, wie bereits Lieblein[1]) betont hat, die in einem bestimmten grösseren Zeitabschnitt im Organismus vorgehenden Veränderungen verfolgen und so theilweise eine richtigere Auskunft über dieselben erhalten, als durch die Untersuchung des Blutes selbst. Zwar können wir dadurch die Zusammensetzung des Blutes selbst nicht constatiren, immerhin dürfte aber diese Art der Untersuchung, sowohl in wissenschaftlicher, wie in praktischer Beziehung grössere Vortheile bieten können. Ich will hier nur an die in letzter Zeit häufigeren Vergiftungs- und Todesfälle infolge übermässigen Sulfonalgebrauchs erinnern und folgenden therapeutisch wichtigen Fall erwähnen. In einem sehr schweren Fall von Sulfonalvergiftung, in dem sich ebenso wie bei Tetronal- und Trionalvergiftung Hämatoporphyrin im Harne fand, kam Fr. Müller[2]), da das Aussetzen der Sulfonalgaben keinerlei Besserung des Zustandes her-

1) Lieblein, Ueber die Bestimmung der Acidität des Harns. Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. XX. S. 53.

2) Franz Müller, Ueber die Hämatoporphyrinurie und deren Behandlung. Wiener klin. Wochenschrift. 1894. No. 14.

vorbrachte, durch die riesige Hyperacidität des Harns geführt, auf den Gedanken, die gesunkene Alkalescenz des Blutes durch eine systematische Alkalitherapie zu heben, was ihm sowohl in diesem, wie in einem anderen, leichteren Fall auf's Glänzendste gelang. —

Man hat sich zwar schon seit sehr früher Zeit in der richtigen Erkenntniss von der Bedeutung einer derartigen Untersuchung damit beschäftigt und auch im Laufe der Zeit eine Anzahl sehr bemerkenswerther Befunde constatirt, jedoch gingen die früheren Untersuchungen beinahe sämmtlich von der Voraussetzung aus, dass man die Säurewerthe des Harns titrimetrisch durch Zusatz eines Alkali bestimmen kann. Wir wissen jedoch jetzt, dass wir die Säurewerthe des Harns auf diese Weise nicht ermitteln können, da der Harn Phosphate enthält und es kein Phosphat giebt, das gegen Lakmus neutral reagirt. Man hat daher die Phosphate als normale Erdalkaliphosphate vorher entfernt und später die einfache Neutralisation vorgenommen. Lieblein[1]) vergleicht in sehr sorgfältigen Untersuchungen die analytischen Resultate der bezüglichen Methoden von Maly[2]) (Versetzen des Harns mit kohlensäurefreier Lauge, Fällen mit Chlorbaryum, Filtriren und Zurücktitriren) und von Franz Hoffmann[3]) (Fällen mit Chlorbaryumlösung und Titriren mit Aetzbaryt bis zur alkalischen Reaction) mit einer neuerdings von Freund[4]) angegebenen Methode (Fällen des Harns mit Chlorbaryum und Ermitteln der in Lösung bleibenden Phosphorsäure). Er entschliesst sich für die Bestimmung des zweifachsauren Phosphats (NaH_2PO_4) nach Freund und deren Verwendung zur Aciditätsbestimmung im Harn, da die beiden anderen Methoden unzuverlässige Resultate geben. „Wohl giebt auch die Freund'sche Reaction keine ganz genauen Resultate, weil bei Zusatz von Chlorbaryum zu einfach saurem Phosphat (Na_2HPO_4) nicht bloss einfachsaures, sondern auch etwas normales Baryumphosphat gefällt wird, während gleichzeitig neben dem normalen Phosphat zweifachsaures entsteht, welches in Lösung bleibt. Daher rührt nach ihm der Bestimmungsfehler. Die Grösse dieses Fehlers ist jedoch ziemlich constant und beträgt zu Gunsten des zweifachsauren Phosphats 3 pCt. der Phosphorsäure des einfachsauren Phosphats."

In einer Reihe von Versuchen zeigt Lieblein ausserdem, dass die von Freund und Töpfer[5]) für die Bestimmung der Acidität im Harn empfohlenen Farbstoffe Poirierblau und Phenolphtalein, sowie das für die Bestimmung der Alkalescenz empfohlene Alizarinroth für diesen Zweck unbrauchbar sind. „Der Beweis, dass der Harn neben dem zweifach-

1) l. c. S. 55.
2) Neubauer-Huppert, Analyse des Harns. 9. Aufl. S. 452.
3) B. Scheube, Archiv der Heilkunde. Bd. 17. 1876. S. 203.
4) Freund, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1892. S. 689.
5) E. Freund u. G. Töpfer, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 19. S. 84.



sauren Phosphat keine anderen sauer reagirenden Verbindungen enthält, liegt darin, dass nach Zusatz einer selbst schwachen Säure oder eines sauren Salzes zu einem Gemisch von einfach- und zweifachsaurem Phosphat, das zweifachsaure Phosphat einen der zugesetzten Menge aequivalenten Zuwachs erfährt."

Bei der Ausführung der Bestimmung dieser Phosphorsäure ermittelt man nach Freund[1]) „in einer Harnprobe zuerst die Gesammtphosphorsäure durch Titriren mit Uranlösung, fällt dann in einer anderen Probe desselben Harns die Phosphorsäure des einfachsauren Phosphats mit Chlorbaryum aus, rundet das Volumen durch Wasser ab und bestimmt in einem abgemessenen Theil des Filtrates den in Lösung gebliebenen Theil der Phosphorsäure. Zur Ausfällung der Phosphorsäure des einfachsauren Salzes verwendet man auf 100 mg Gesammtphosphorsäure 10 ccm einer normalen Chlorbaryumlösung (mit 122 g krystallisirtem Chlorbaryum $Ba\,Cl_2 + 2\,H_2O$ im Liter). Die Barytlösung braucht nicht genau normal zu sein. Nach dem Zusatz des Barytsalzes kann man das Volumen zu 100 ccm ergänzen und vom Filtrate 50 ccm zur zweiten Phosphorsäurebestimmung verwenden. Stehen nur kleine Volumina Harn zur Verfügung, so titrirt man die Phosphorsäure nicht, wie üblich, in 50 ccm Harn sondern in einem kleineren Volumen. Es ist dabei aber zu bedenken, dass 1 ccm der gewöhnlichen Uranlösung 5 mg P_2O_5 anzeigt; ist das verbrauchte Volumen der Uranlösung sehr klein, so wird der Ablesungsfehler gross, und es dürfte sich dann empfehlen, die Bestimmung mit einer Uranlösung von kleinerem Titer auszuführen."

Wir haben aus praktischen Gründen häufig 50 ccm Harn auf 200 ccm verdünnt, ordentlich durchschüttelt und mit $^1/_5$ Urannitratlösung titrirt. Gleichfalls aus rein praktischen Gründen sei hier erwähnt, dass wir den mit einem kleinen Gummischlauch am Ende befindlichen Glasstab nach der jedesmaligen Probe gegen Ferrocyankalium in einer Schale mit Aq. destillata reinigten, um nicht durch Hereinbringen von Ferrocyankalium in das mit Harn gefüllte Becherglas eine Fehlerquelle zu bedingen. Um die Ferrocyankaliumtropfen auf der Porzellanplatte schnell zu machen, bedient man sich am besten eines Tropfglases. — Schliesslich hat man noch der gefundenen Phosphorsäure des einfachsauren Phosphats 3 pCt. hinzuzuzählen und diese Grösse von der gefundenen Phosphorsäure des zweifachsauren Phosphats abzuziehen.

Alle Arbeiten auf diesem Gebiete sind mit Ausnahme einer von Ringstedt[2]) nach der Methode von Maly-Hoffmann und einer vor

1) Cit. nach Lieblein, l. c. S. 85.

2) Ringstedt, Studien über die Acidität des Menschenharns unter physiol. und pathol. Verhältnissen. Maly's Jahresberichte. Bd. 20. 1890. S. 196.



Kurzem von Strasser und Kuthy[1]) nach der von Lieblein modificirten Methode von Freund erschienenen Arbeit, sämmtlich mittelst der anfangs erwähnten gewöhnlichen Neutralisation mit Lauge ausgeführt worden. Nach den vorangegangenen Erörterungen ist es jedoch klar, dass die auf diesem Wege erhaltenen Resultate bei dem heutigen Stand dieser Frage einer Nachprüfung dringend bedürftig sind. Ich bin deswegen gern der Anregung des Herrn Privatdoc. Dr. Klemperer gefolgt, welcher mich aufforderte, zuerst die praktische Verwerthbarkeit der von Lieblein modificirten Methode von Freund zu prüfen, dann aber einige Untersuchungen anzustellen über den bis jetzt allgemein acceptirten Fundamentalsatz der Alkalescenzabnahme des Harns während der Verdauung, da derselbe unsern theoretischen Vorstellungen nach am meisten erwiesen erscheint.

Ich brauche hier nicht auf die bekannten Untersuchungen von Bence Jones, Robert, Owen Rees, Quincke, Stein, Görges, Sticker und Hübner, Ringstedt, die diese Frage in positivem Sinne entschieden haben, zurückzukommen, möchte jedoch hier noch hervorheben, dass theilweise auch negative Resultate von Lehmann[2]), Beneke, Vogel, Maly, Suter und Meyer[3]) constatirt wurden. Ich verweise in dieser Beziehung auf die auch die historische Seite sehr exact wiedergebende Arbeit von Görges[4]). Von grossem Interesse in Bezug auf diese Frage ist ferner noch eine von Rüdel[5]) erschienene Arbeit, in welcher dargelegt wird, dass die Diurese den Harn alkalisch macht, beziehungsweise die Säureausfuhr verringert. Da bei der Aufnahme der Nahrung gewöhnlich mehr oder weniger Flüssigkeit aufgenommen wird, so galt es auch diesem Factor eine erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Durch die gütige Erlaubniss des Herrn Geheimrath von Leyden, dem ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank sage, ist es mir ermöglicht worden, die nachfolgenden Untersuchungen auf der I. medicinischen Klinik anzustellen. Die erste Reihe der Tabellen stammen von einer von der Unfallversicherung zur Beobachtung überwiesenen, organisch nicht kranken Person E. Dieselbe befand sich ausser Bett, machte sich jedoch sehr wenig Bewegung, sondern sass fast meistentheils. Die Bedeutung der einzelnen Zahlenreihen ist aus der Ueberschrift ersichtlich und wird nachher noch näher erläutert werden. In der letzten Columne

1) A. Strasser und D. Kuthy, Ueber Alkalinität des Blutes und Acidität des Harns bei therm. Einwirkungen. Blätter für klin. Hydrotherapie. 1896. No. 1. S. 2.

2) C. G. Lehmann, Zoochemie. 1858.

3) F. Suter und H. Meyer, Beitrag zur Physiologie der normalen Harnsecretion beim Menschen. Archiv für exper. Pathologie. Bd. 32. S. 263.

4) Görges, Archiv für exper. Pathologie. Bd. 11. S. 156.

5) G. Rüdel, Ueber den Einfluss der Diurese auf die Reaction des Harns. Archiv für exper. Pathologie. Bd. XXX. 1892. S. 41.

ist die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme angegeben, die an allen Versuchstagen die nämliche war.

Pers. E. Zeit.	Harnmenge. ccm	Absoluter Säurewerth pro Stunde.	Relatives Verhältniss d. Gesammtphosph. z. 2fach-sauren Phosphat.	Gesammt-Phosphate in 100 ccm Harn.	Zweifach-saures Phosphat in 100 ccm Harn.	Spec. Gewicht.	Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme pro Tag.
4. Dec.							
Morg. 6—1	950	50,19	58,40	0,053 :	0,031	1010	$^{1}/_{2}$ 7. $^{1}/_{3}$ l. Kaffee,
1—5	450	56,58	50,30	0,163 :	0,082	1018	1 Schrippe.
5—9	390	60,34	61,64	0,146 :	0,090	1015	$^{3}/_{4}$ 10. $^{1}/_{3}$ l. Bouillon, 1 Ei,
Nacht. 9—6	430	26,87	56,25	0,24 :	0,135	1023	$^{1}/_{2}$ Schrippe.
5. Dec.							1 Uhr. $^{1}/_{2}$ l. Suppe, c. 350 g
6—1	575	61,12	74,41	0,043 :	0,032	1013	Brühkartoffeln in Breiform
1—5	490	61,93	50,56	0,176 :	0,098	1022	mit 120 g Fleisch, 100 g
5—9	315	35,59	45,21	0,146 :	0,066	1021	Braten, 1 Ei, $^{1}/_{2}$ Schrippe.
9—6	795	59,14	66,96	0,112 :	0,075	1014	4 Uhr. $^{1}/_{3}$ l Kaffee.
6. Dec.							6 Uhr. $^{1}/_{2}$ l Suppe.
6—1	880	104,7	83,33	0,024 :	0,02	1007	Getränk täglich 310 ccm
1—5	365	48,55	53,24	0,154 :	0,082	1021	Wasser, davon ca. 190 ccm
5—9	212	25,46	48,05	0,154 :	0,074	1025	zwischen 10—11 $^{1}/_{2}$ Uhr, ca.
9—6	845	46,09	49,09	0,110 :	0,054	1018	190 ccm zwisch. 2—3 Uhr.
							Z. Mittagess. trank E. nicht.

Wie aus diesen 3 Versuchsreihen ersichtlich, schwanken die Gesammtphosphorsäurewerthe in ziemlich erheblichen Grenzen und sind namentlich nach dem Mittagessen bedeutend erhöht. Es war daher nöthig das relative Verhältniss der Gesammtphosphorsäure zu dem zweifachsauren (oder kurzweg sauren) Phosphat zu berechnen. Die Menge sowohl der gesammten, wie der sauren Phosphate wurden in Milligrammen von P_2O_5 ausgedrückt, immer für je 100 ccm Harn gerechnet. Um den richtigen Werth für die Acidität zu erhalten, war es noch nöthig die relative Verhältnisszahl mit der Gesammtharnmenge der Versuchszeit zu multipliciren. Dies geschieht am besten in der Weise, dass wir 100 ccm Harn als Einheit nehmen und danach die absoluten, untereinander vergleichbaren Werthe für die Säureausfuhr berechnen, die selbstverständlich nur eine approximative Bedeutung haben können. Da in den obigen 3 Versuchen obendrein noch ungleiche Zeitabschnitte der 24stündigen Harnmenge untersucht wurden, so musste in diesem Falle noch der so gefundene Aciditätswerth durch die Anzahl der Stunden dividirt werden, um vergleichbare Zahlen zu erhalten. Dieser letztere Werth ist oben in der zweiten Reihe angeführt. —

Wir ersehen daraus, dass die absoluten Säurewerthe in den Vormittagsstunden in allen drei Versuchen ziemlich hohe sind: in den Nachmittagsstunden finden wir am 1. Tage ein geringes Ansteigen, an den beiden folgenden Tagen ein erhebliches Heruntergehen. In der Nacht halten die Säurewerthe eine mittlere Höhe inne. Einiges Interesse bieten

noch die aus obigen Tabellen berechneten Gesammtphosphorsäurewerthe pro Stunde in ihrer Beziehung zur Phosphorsäureausscheidung während des Schlafes.

Zeit.	Gesammt-phosphorsäure pro Stunde.	Zeit.	Gesammt-phosphorsäure pro Stunde.	Zeit.	Gesammt-phosphorsäure pro Stunde.
4. Dec.		5. Dec.		6. Dec.	
6—1	0,072	6—1	0,035	6—1	0,03
1—5	0,183	1—5	0,216	1—5	0,141
5—9	0,142	5—9	0,460	5—9	0,082
9—6	0,114	9—6	0,099	9—6	0,103

Breisacher[1]) bestätigt die Angaben anderer Autoren, dass nämlich im Schlaf bei gewöhnlicher Diät die Phosphorsäureausscheidung erheblich höher ist als am Tage. Da er jedoch während des Schlafes auf Grund seiner Auseinandersetzungen eine geringere Phosphorsäurebildung annimmt, so hält er es nicht für undenkbar, dass die Ausscheidung der Phosphorsäure erheblich später erfolgt, als die des Harnstoffs resp. Stickstoffs, somit die von ihm gefundene niedrige relative Phosphorsäureausscheidung in den Stunden von 8 Uhr Morgens bis 4 Uhr Nachmittags der Nacht entspricht. Unter diesen Umständen, schliesst er weiter, könnte nur eine solche Versuchsanordnung beweisende Resultate geben, bei welcher die Nahrung möglichst gleichmässig auf den ganzen Tag vertheilt wird, so dass die von der Assimilation und Zersetzung der Nahrung herstammende Phosphorsäureausscheidung in jeder auch möglichst kurzen Periode dieselbe ist. Obschon dies in unseren Versuchen nicht der Fall ist, glaube ich doch bei der geringen Nahrungszufuhr in der Zeit von 6—1 Morgens und den auffallend niedrigen Werthen der Phosphorsäureausscheidung, andererseits aus der reichlichen Zufuhr von Nahrung des Mittags und dem plötzlichen erheblichen Ansteigen, sowie der mittleren Phosphorsäureausscheidung während der Nacht eher an einem Zusammenhang der Phosphorsäureausscheidung mit der Nahrungsaufnahme, zumal die Versuchsperson während der Beobachtungszeit im Durchschnitt nur 4—6 Stunden des Nachts unruhig schlief, ein Umstand, der vielleicht mit einer von ihr erlittenen erheblichen Verletzung des knöchernen Schädels im Zusammenhang stand.

Da die vorigen Tabellen nur theilweise einen deutlichen Einfluss der Mittagsmahlzeit auf die Säureverhältnisse des Harns wegen der grossen Zeitabschnitte erkennen liessen, wurden in den folgenden

1) Breisacher, Zur Physiologie des Schlafes. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1891. S. 333.



Tabellen bei derselben Versuchsperson unter denselben Bedingungen kleinere Zeitabschnitte während des Mittagessens gewählt. Gleichzeitig wurde auch in der vorletzten Reihe die Reaction mit Lakmus angegeben, um das Eintreten der Alkalescenz zu constatiren.

Zeit.	Harnmenge. ccm	Absol. Säurewerth pro 2 Stunden.	Relativ. Verhältn. d. Gesammtphosphate z. zweifachsaurem Phosphat.	Gesammt-Phosphat in 100 ccm Harn.	Zweifachsaures Phosphat in 100 ccm Harn.	Reaction.	Spec. Gewicht.	Bemerkungen.
9. Dec.								
11—1	218	150,48	68,36	0,098	0,067		1018	
1—3	168	100,98	59,40	0,158	0,094		1018	
3—5	280	128,8	46,00	0,10	0,046		1013	
5—7	252	135,75	54,25	0,094	0,051		1018	
11.Dec.		p. 1 Std.						
11—1	132	50,82	76,97	0,152	0,117	s.	—	
1—2	22	19,80	89,93	0,0616	0,0554	s.	pro 22	ccm Harn.
2—3	127	101,6	79,59	0,147	0,117	n.	—	
3—4	85	56,95	66,90	0,142	0,095	s.	—	
4—5	140	53,2	75,96	0,104	0,079	s.	—	
5—7	427	260,47	60,93	0,064	0,039	s.	1010	
7—11	1665	941,89	56,57	0,076	0,043	s.	1012	In der Zeit von 7 Uhr Abends bis 11 Uhr Vorm. ist der absol. Säurewerth jedes Mal für die ganze Zeit angegeben.
12.Dec.								
11—1	197	64,49	65,47	0,084	0,055	s.	1015	
1—2	74	72,52	97,95	0,196	0,192	s.	—	
2—3	78	58,27	74,70	0,170	0,127	--	—	
3—4	96	68,64	71,42	0,168	0,120	s.	—	
4—5	74	53,28	71,97	0,182	0,131	s.	—	
5—7	194	48,2	50,00	0,108	0,054	s.	—	
7—11	1650	1001,55	60,71	0,084	0,051	s.	1014	
16.Dec.								
11—1	222	65,43	59,37	0,096	0,057	s.	1017	
1—2	80	69,92	84,89	0,139	0,118	s.	1015	Zwischen 1—2 Uhr 430 ccm. Wasser getrunken.
2—3	238	161,28	67,18	0,064	0,043	s.	1007	
3—4	93	42,13	45,25	0,137	0,062	a.	1020	
4—5	138	42,56	30,35	0,112	0,034	a.	1018	
5—7	237	61,38	51,78	0,112	0,058	s.	1017	
7—11	1460	838,04	57,35	0,068	0,039	a.	1013	
19.Dec.								
11—1	458	146,05	63,46	0,052	0,033	a.	1007	Zwischen 11—12 Uhr 430 ccm Wasser getrunken.
1—2	107	81,86	76,50	0,166	0,127	a.	1017	
2—3	66	40,13	60,75	0,186	0,113	a.	—	
3—4	50	35,7	71,42	0,196	0,14	s.	—	
4—5	116	90,60	78,08	0,146	0,114	s.	1020	
5—7	334	97,02	58,10	0,074	0,043	s.	1012	
7—11	1610	1038,45	64,47	0,076	0,049	s.	1015	

Wie aus den Tabellen ersichtlich zeigte sich am 9. December in den Perioden von 1—3 und 3—5 Uhr ein erhebliches Absinken der Säureausfuhr gegen die Zeit von 11—1 Uhr. Von 5—7 Uhr steigt dieselbe wieder etwas an. Gleichzeitig sehen wir die durch die Nahrung bedingte erhöhte Gesammtphosphorsäuremenge in der Zeit von 1—5 Uhr. Am 11. December haben wir einen auffallend niedrigen Werth von



1—2 Uhr, der sich durch die äusserst geringe Harnmenge von 22 ccm erklärt. Derselbe wird jedoch sofort in der nächsten Stunde durch eine grosse Harnmenge und einen sehr hohen Säurewerth ausgeglichen. Im Allgemeinen ist also an diesem Tage, wie am 12. December, wo wir nur in der Zeit von 4—5 Uhr ein geringes Absinken sehen, ein erheblicher Einfluss der Mittagsmahlzeit auf die Säureabscheidung nicht zu constatiren. Der Harn war an diesen drei Tagen auch nie alkalisch.

Der geringe Einfluss der Nahrung bei dieser Versuchsperson erklärt sich wohl daudrch, dass sie beim Essen gewöhnlich nichts trank und nur zwischen 10—11 $^1/_2$ und 2—3 Uhr je ca. 190 ccm Wasser zu sich nahm. — Um den Einfluss einer erhöhten Wasserzufuhr in Verbindung mit der Mittagsmahlzeit kennen zu lernen, trank E. zu seiner gewöhnlichen Mahlzeit ca. 430 ccm Wasser. Wir sehen danach ein erhebliches Absinken des Säurewerthes in der Zeit von 3—5 Uhr. Als am 19. December unter gleichen Verhältnissen die gleiche Quantität Wasser statt zwischen 1—2, zwischen 11—12 Uhr getrunken wurde, erscheinen die geringeren Säurewerthe auch früher, zwischen 1—4 Uhr. Der Harn reagirte an diesen Tagen auch zum ersten Male zu den angegebenen Zeiten alkalisch. Wir werden auf diesen Punkt wegen der Incongruenz mit den gefundenen relativen Säurewerthen zum Schluss noch einmal zurückkommen.

Die am 16. December zwischen 2—3 und am 19. December zwischen 11—1 Uhr erhöhten Harnmengen und absoluten Säurewerthe erklären sich, wie wir weiter unten noch sehen werden, allein durch den Einfluss der Diurese.

Die folgende Tabelle rührt gleichfalls von einer organisch nicht kranken Versuchsperson W. her, die sich ebenfalls nur mässig bewegte, wie die vorhergehende. Sie erhielt Mittags eine reichliche vegetabilische Diät und trank dazu 150 ccm Wasser; sonst trank dieselbe zwischen 11—7 Uhr Abends kein Wasser.

Person W. Zeit.	Harnmenge. ccm	Absoluter Säurewerth pro Stunde.	Relativ. Verhältniss d. Gesammtphosph. z. 2 fachsauren Phosphat.	Gesammt-Phosphat in 100 ccm. Harn.	Zweifachsaures Phosphat in 100 ccm. Harn.	Reaction.	Spec. Gewicht.	Nahrungs- u. Flüssigkeitsaufnahme.
30. Dec.								
11—1	245	46,3	37,77	0,09 :	0,034	a.	1015	$^1/_2$ 7. $^1/_3$ l Kaffee, $^1/_2$
1—2	312	231,19	74,07	0,054 :	0,04	n.	1008	Schrippe. $^1/_2$ 10. $^1/_3$ l.
2—3	118	84,49	71,59	0,088 :	0,063	a.	1017	Bouillon, 1 Schrippe.
3—4	111	73,37	66,12	0,0624 :	0,041	a.	1027	1 Uhr. $^1/_2$ l Suppe,
4—5	132	92,92	70,37	0,054 :	0,038	a.	1017	ca. 500 g Brühkartoffeln in Breiform,
5—7	197	41,37	42	0,10 :	0,042	a.	1015	1 Schrippe, 150 ccm
7—11	1140	433,2	38	0,10 :	0,038	a.	1015	Wasser. 4 Uhr. $^1/_3$ l

Kaffee. 6 Uhr. $^1/_2$ l Suppe, $^1/_2$ Schrippe, 2 Eier. Gesammttagesquantum Flüssigkeit: 580 ccm Wasser.



Wir ersehen daraus, dass bei vegetabilischer Nahrung und einer gleichzeitigen mässigen Flüssigkeitszufuhr ein deutliches Absinken der Säurewerthe in der Zeit von 2—4 Uhr eintritt. Die erhebliche Steigerung des Säurewerthes zwischen 1—2 Uhr erklärt sich durch die hohe Harnmenge. Der Harn reagirte fast zu allen Zeiten gegen Lakmus alkalisch.

Da aus anderen Gründen die Untersuchungen bei dieser Versuchsperson abgebrochen werden müssten, so stellte ich noch bei einer 3. Person B., die ebenfalls organisch gesund war und sich wenig Bewegung machte, einige Versuche an, welche die vorhergehenden Ergebnisse in mancher Beziehung bedeutend aufklären. Am 1. Tage erhielt B. Mittags eine vorwiegende Fleischkost, am 2. Tage eine vegetabilische Nahrung. An beiden Tagen nahm derselbe keine Suppe zum Mittagessen zu sich. Am 3. Tage fiel die Mittagsmahlzeit um 1 Uhr aus und wurde erst um 5 Uhr eingenommen. Um 10 1/2 Uhr Morgens nahm er an diesem Tage ein Cotelett und 1/3 l Bouillon zu sich. In der Zeit von 10—5 Uhr trank er in einzelnen Portionen vertheilt 190 ccm Wasser. Am 4. Tage war die Diät und das übrige Verhalten genau so wie am 3. Tage, nur trank B. statt 190 ccm gewöhnliches Wasser in der Zeit zwischen 10—5 Uhr 860 ccm Selterswasser ebenfalls gleichmässig vertheilt.

Person B. Zeit.	Harnmenge. ccm	Absoluter Säurewerth pro 2 Std.	Relativ. Verhältniss d. Gesammtphosph. z. 2 fachsauren Phosphat.	Gesammt-Phosphat : Zweifachsaures Phosphat in 100 ccm Harn.	Reaction.	Spec. Gewicht.	Nahrungs- u. Flüssigkeitsaufnahme.
19. Feb.							
11—1	102	94,76	92,92	0,198 : 0,184	s.	1021	1/2 7. 1/3 l Kaffee, 1/2 Schrippe. 1/2 10. 1/3 l Bouillon, 1/2 Schrippe, 1 Ei. 1 Uhr. 1 Cotelette, 3 Würste zu je ca. 50 g, 1 Ei, 1/2 Schrippe. 5 Uhr. 1/2 l Kaffee. 6 Uhr. 1/2 l Suppe. Flüssigkeit zwischen 10—5 Uhr 190 ccm, in der übrigen Zeit ebenfalls 190 ccm.
1—3	100	77,74	77,74	0,310 : 0,241	s.	1025	
3—5	90	66,15	73,52	0,204 : 0,150	s.	1020	
5—7	197	67,57	34,30	0,172 : 0,059	s.	1022	
7—11	1119	478,34	42,85	0,126 : 0,054	s.	1018	
20. Feb.							
11—1	208	118,98	57,20	0,096 : 0,055	s.	1012	Diät: Mittags 500 g Brühkart., 1 Schrippe, ausserdem 2 gr. Aepfel. Sonst wie am 19. Feb. Zwischen 10—5 Uhr 190 ccm Wasser, in der übrigen Zeit Nichts getrunken.
1—3	132	90,87	68,80	0,199 : 0,137	s.	1018	
3—5	150	78,9	52,56	0,156 : 0,082	a.	1022	
5—7	380	207,67	54,65	0,086 : 0,047	n.	1007	
7—11	1350	457,65	33,92	0,112 : 0,038	s.	1012	
21. Feb.							
11—1	77	64,12	83,27	0,293 : 0,214	s.	1028	1/2 7. 1/3 l Kaffee, 1 Schrippe. 1/2 10. 1/3 l Bouillon, 1 Cotelett, 1 Schrippe. 5 Uhr. 1/2 l Suppe, Brühkartoffeln mit Fleisch, 1/2 l Kaffee. 6 Uhr. 1/2 l Suppe. Zwischen 10—5 Uhr 190 ccm Wasser, in der übrigen Zeit kein Wasser.
1—3	102	63,03	61,80	0,288 : 0,178	s.	1022	
3—5	86	67,68	78,70	0,216 : 0,17	s.	1021	
5—7	53	31,22	58,92	0,336 : 0,198	s.	1028	
7—11	1200	294,84	24,57	0,118 : 0,029	a.	1013	



Zeit.	Harnmenge. ccm	Absoluter Säurewerth pro 2 Std.	Relativ. Verhältniss d. Gesammtphosph. z. 2fachsauren Phosphat.	Gesammt-Phosphat in 100 ccm Harn.	Zweifachsaures Phosphat in 100 ccm Harn.	Reaction.	Spec. Gewicht.	Bemerkungen.
22.Feb.								
11—1	128	56,81	44,38	0,196	: 0,087	a.	1025	Wie am 21. Februar.
1—3	395	151,96	38,47	0,098	: 0,038	a.	1011	Zwischen 10—5 Uhr
3—5	382	212,01	55,5	0,06	: 0,033	a.	1009	Nachmittags 860 ccm
5—7	370	128,9	34,84	0,066	: 0,023	a.	1008	Selterwasser.
7—11	640	351,17	54,87	0,164	: 0,09	a.	1022	

Wir ersehen aus diesen Versuchen, dass bei vorwiegender Fleischkost unbeeinflusst von einer grösseren Flüssigkeitsaufnahme am 1. Tage die Säureabnahme von 1—3 Uhr beginnt und in der Zeit von 3—7 Uhr noch erheblich zunimmt. Eine gleich starke Abnahme sehen wir am 2. Tage bei vegetabilischer Nahrung in der Zeit von 1—5 Uhr. Zwischen 3—5 Uhr war der Harn alkalisch. Die am 20. Februar bei vegetabilischer Nahrung pro Tag berechnete erhöhte Säure- und Harnausscheidung ist wohl hauptsächlich von dem Wassergehalt der Nahrung abhängig. Am 3. Tage sehen wir entsprechend der früheren Aufnahme einer kleinen Mahlzeit ein sehr geringes Absinken zu einer früheren Zeit (zwischen 1—3 Uhr). Einen eclatanten Einfluss der Diurese auf die Säureausfuhr, der in den beiden früheren Versuchen auch ziemlich ausgesprochen war, finden wir am 4. Tage. Wir sehen nämlich im Vergleich mit dem 3. Tage ein enormes Ansteigen der Harnmengen und eine ganz bedeutende Steigerung der absoluten Säurewerthe. Der Harn war in sämmtlichen Proben gegen Lakmus alkalisch.

Wir schliessen daraus, dass die Mittagsmahlzeit unbeeinflusst von der Flüssigkeitsaufnahme die Säurewerthe des Harns in den nächsten 4—6 Stunden herabsetzt. Bemerkenswerthe Unterschiede der vegetabilischen, gemischten oder vorwiegenden Fleischnahrung liessen sich nicht constatiren. Einen sehr bemerkenswerthen Einfluss übt jedoch die Diurese aus, die bei diesen Bestimmungen ebenso wichtig ist, wie die Wahl des Zeitpunktes und der Zeitdauer der Beobachtung. — Diese Befunde stehen im directen Gegensatz zu den Resultaten der oben citirten Arbeit von Rüdel, der auf Grund seiner Versuche eine Verringerung der Säureausfuhr annimmt.

Der Harn wird durch eine starke Diurese zwar immer alkalisch resp. die einzelnen Säurewerthe in einem bestimmten Harnquantum sinken, gleichzeitig steigen jedoch die Säurewerthe in den gleichen Zeitperioden entsprechend dem grossen Harnquantum ganz bedeutend. Diese Thatsache dürfte nach meiner Ansicht darin ihren Grund haben, dass bei grossen Wasserquantitäten die Gewebe mehr ausgelaugt werden



und daher mehr Säure in Form von Salzen fortgeschafft wird, während umgekehrt bei zu geringer Durchspülung derselben, wie wir es in unserem Versuch am 11. December zwischen 1—2 Uhr gesehen haben, Säure im Körper zurückgehalten wird. Deshalb wird also eine gleichmässige geringe Flüssigkeitszufuhr für diese Untersuchungen am vortheilhaftesten sein.

Es verlohnt sich der Mühe die Rüdel'sche Arbeit hier näher zu beleuchten, weil sie in äusserst klarer Weise zeigt, dass Versuche am hungernden Organismus allein uns in dieser Frage nur ein ganz falsches Bild geben können. Rüdel liess seine Versuchsthiere 12—22 Stunden vorher hungern, um so eine Constanz der stündlichen Harnmengen zu erzielen. Der in den letzten 2—5 Stunden gelieferte Harn wurde titrirt und die gewonnene Zahl als Normalzahl des Versuchs in Rechnung gebracht. Sodann wurde die Lösung der betreffenden Diuretica entweder in die Vena saphena eingespritzt oder per os gegeben und zwar im Verhältniss zum Körpergewicht des Versuchsthieres in einer geradezu enormen Menge. Im Versuch I wurden bei einem Körpergewicht des Kaninchens von 1770 gr innerhalb $1^1/_2$ Stunden 300 ccm 5 proc. Zuckerlösung in die Vena saphena sinistra eingeführt. Bei einer derartigen Versuchsanordnung könnte dann das von Rüdel gefundene Verhalten des Harns eventuell eine Erklärung finden, da die kolossale Flüssigkeitszufuhr bei dem während des Hungerns auch etwas an Salzen verarmenden Organismus natürlich im Harn auch eine Verringerung der Säureausfuhr bedingen könnte. Jedenfalls zeigt diese Versuchsanordnung zur Evidenz, dass wir derartige Untersuchungen nicht am hungernden Organismus machen dürfen, sondern im Gegentheil den Wassergehalt des Organismus möglichst unverändert aufrecht erhalten müssen, wenn anders wir überhaupt verwerthbare Schlüsse ziehen wollen. Bei gleicher Flüssigkeitszufuhr in Nahrung und Getränken und unter gleichen Versuchsbedingungen ist es wohl möglich, bei gesunden Versuchspersonen eine annähernd gleichmässige Harnsecretion zu erzielen, da der Nerveneinfluss bei denselben wohl ausgeschlossen werden kann. Dazu kommt noch der Umstand, dass bei grösseren Harnmengen kleinere Unterschiede keine erhebliche Rolle spielen. Bei nervösen und hysterischen Personen ist allerdings dieser Einfluss unberechenbar und wir werden daher gut thun, solche Personen bei derartigen Versuchen überhaupt nicht zu verwenden.

Im Gegensatz zu der reichen Literatur über den Einfluss der Verdauung auf die Säureabnahme im Harn, finden wir in Bezug auf den Einfluss von Bädern auf diesen Faktor verhältnissmässig nur wenige Angaben. Görges[1]) erwähnt, dass „Durian den Harn beständig al-

1) l. c. S. 162.



kalisch werden sah, wenn der Körper längere Zeit in ein Bad gebracht wurde, welches eine kältere Temperatur besass als die Blutwärme. Ein Gleiches erwähnt Gorup-Besanez von dem Gebrauch warmer Bäder". Görges selbst konnte nur in einer von 3 Untersuchungen eine sehr geringe Abnahme der sauren Reaction nach warmen Bädern constatiren. Nach Zülzer's[1]) Angaben verliert der Harn nach Bädern von 31—35° C. umsomehr an Acidität, je länger das Bad dauert und in je kürzeren Zwischenräumen es wiederholt wurde. Ebendaselbst finden sich auch die Angaben, dass Amusat sich dafür, Röhrig und Murray Thomson sich dagegen ausgesprochen haben. Ringstedt[2]) hat nach warmen Bädern eine starke Alkalescenzabnahme gefunden, während kalte Bäder (+ 18°) ohne Einfluss blieben. Neuerdings haben Strasser und Kuthy[3]) mit der auch von uns angewandten Methode den Einfluss von Bädern untersucht und nach kalten Proceduren eine Herabsetzung, nach warmen eine Vermehrung der Acidität des Harns, also fast das Entgegengesetzte des bis jetzt zumeist Beobachteten festgestellt.

Ehe ich zu der kritischen Würdigung der letzten Arbeit übergehe führe ich eine von mir angestellte Versuchsreihe an. Dieselbe stammt von einer Versuchsperson S. her, die vor 14 Tagen eine Lungenentzündung überstanden hatte und sich zur Zeit der Untersuchung vollkommen wohl befand. Der Harn wurde in den Zeiten von 5—8½ und 8½—12 Uhr Morgens und 12—5 Uhr am nächsten Morgen gesammelt. Früh um 6¼ Uhr erhielt S. täglich ⅓ l Kaffee und ½ Schrippe, sonst Nichts bis Mittag. Von 5 Uhr früh bis 12 Uhr Mittags lag S. zu Bett. Nachmittags durfte er 2 Stunden ausser Bett sein, die Diät, wie das übrige Verhalten in der Zeit von 12 Uhr Mittags bis 5 Uhr am nächsten Morgen waren an allen Beobachtungstagen die gleichen.

(s. die hierhergehörige Tabelle auf S. 364.)

In dieser Tabelle finden wir, dass die Säurewerthe an den ersten beiden Normaltagen in der Zeit von 8½—12 Uhr ziemlich stark abnehmen, am 3. Tage erhielt S. um 8½ Uhr ein Bad von 30—32° R. und 15 Min. Dauer. Wir finden an diesem Tage in der Zeit von 8½—12 Uhr ein stärkeres Absinken, als an den vorhergehenden Tagen, wenn auch das Verhalten an diesem Tage sich mehr der normalen Abnahme der Säurewerthe am 4. Tage näherte. Dieser 4. Tag war wieder Normaltag und verhielt sich wie die beiden ersten Tage. Am 5. Tage erhielt S. um 8½ Uhr wieder ein Bad von gleicher Beschaffenheit wie

1) Cit. nach Eulenburg's Realencyklopädie. 3. Aufl. S. 608. Bd. 2.
2) l. c. S. 197.
3) l. c. S. 6.



Person S. Zeit.	Harnmenge. ccm	Absoluter Säurewerth in der angegebenen Zeit.	Relativ. Verhältniss d. Gesammtphosph. z. 2 fachsauren Phosphat.	Gesammt-Phosphat in 100 ccm Harn.	Zweifachsaures Phosphat in 100 ccm Harn.	Reaction.	Spec. Gewicht.	Bemerkungen.
25. Febr.								
5—8 ½	545	298,44	54,76	0,042 :	0,023	s.	1012	
8 ½—12	316	107,12	33,92	0,056 :	0,019	a.	1017	
12—5	1140	478,8	42,02	0,138 :	0,058	s.	1021	
26. Febr.								
5—8 ½	400	158,12	39,53	0,043 :	0,017	n.	1017	
8 ½—12	265	113,10	42,68	0,082 :	0,035	n.	1020	
12—5	1180	533,36	45,20	0,146 :	0,066	s.	1021	
27. Febr.								
5—8 ½	765	325,13	42.5	0,04 :	0,017	a.	1011	
8 ½—12	390	118,68	30,43	0,069 :	0,021	a.	1014	8 ½ Uhr Bad
12—5	975	401,41	41,17	0,102 :	0,042	s.	1020	30—32° R.
28. Febr.								
5—8 ½	605	375,1	62,0	0,05 :	0,031	s.	1011	
8 ½—12	335	167,5	50,0	0,086 :	0,043	s.	1014	
12—5	1610	819,49	59,90	0,11 :	0,056	s.	1017	
29. Febr.								
5—8 ½	860	368,51	42,85	0,028 :	0,012	a.	1009	
8 ½—12	250	88,975	35,59	0,059 :	0,022	a.	1016	8 ½ Uhr Bad
12—5	1280	498,944	38,98	0,118 :	0,046	s.	1020	30—32° R.

früher. Wir sehen diesmal ein starkes Absinken nach dem Bade. An beiden Badetagen waren auch die Harnmengen grösser als an den Normaltagen. Wie erklären sich nun die entgegengesetzten Resultate von Strasser und Kuthy? Zunächst sind dieselben von einer falschen Berechnung ausgegangen, indem sie den relativen Säurewerth in den beiden gleichen Frühperioden unbekümmert um die Harnmenge als richtigen Werth annahmen. Dass jedoch dieser relative Säurewerth mit der Harnmenge multiplicirt werden muss, dürfte aus den vorangegangenen Versuchen klar ersichtlich sein. Berechnen wir die von ihnen gefundenen Resultate nach diesem Modus, so finden wir schon an ihren 3 Vorversuchstagen ohne Bäder, statt der von ihnen als wichtigen Maassstab für die Berechnung constant gefundenen Steigerung der Harnacidität in den Vormittagsstunden ein ganz irreguläres Verhalten. Am 1. Tag (22. Nov.) eine erhebliche, am 2. Tag eine geringe Säurerung, am 3. Tage aber ein erhebliches Absinken. Ferner sehen wir in ihren ersten 6 Versuchen bei warmen Bädern eine Abnahme an 2 Tagen (3. und 5.), während an den übrigen 4 Tagen eine Säurezunahme zu erkennen ist.

Nach derselben Berechnung wirken die kalten Bäder an 2 Tagen (3. und 4.) säurevermehrend, an den beiden andern säurevermindernd. Ebenso ergiebt sich bei dem auf S. 4 der Strasser'schen Arbeit erwähnten Fall pro Tag berechnet eine Säureabnahme nach dem warmen Bade, im Verhält-



niss zu dem Normaltage. Ferner müssen wir bei derartigen Versuchen unbedingt verlangen, dass der Einfluss der Bewegung vollständig ausgeschlossen wird, also am besten, wie es in unserem Versuche geschah, in Bettlage untersuchen. Strasser und Kuthy erwähnen aber ausdrücklich, dass „mässige Muskelbewegung, wie es bei klinischen und Laboratoriumsarbeiten unvermeidlich war, nicht ausgeschlossen werden konnte". Wir wissen jedoch, dass schon durch eine veränderte Körperstellung die Harnsecretion wesentlich beeinflusst wird. Wendt[1]) hat gezeigt, dass die Harnsecretion in Seitenlage und ganz besonders in Knieellenbogenlage ganz bedeutend stärker ist als im Sitzen. Quincke[2]) hat ferner gezeigt, dass „die Vermehrung der Harnsecretion in den ersten 3 Morgenstunden bei nüchternem Magen, die sogen. morgendliche Harnfluth nur bei Bettlage deutlich ist und durch Aufstehen verdunkelt wird, sodass in dem dort angeführten Fall in den morgendlichen Versuchsstunden, die stündliche Harnsecretion ausserhalb des Bettes 45 ccm, bei Bettliegen 138 ccm betrug. Nehmen die Versuchspersonen unmittelbar nach dem Erwachen Getränk zu sich, so wird sich der Getränkurin zu der physiologischen Harnfluth hinzuaddiren. Dasselbe bestätigt Laehr[3]) und ist auch bei unserer Versuchsperson sehr deutlich ausgesprochen, während die geringen Harnmengen in den Strasser'schen Versuchen sich durch das entgegengesetzte Verhalten derselben erklären. Von Interesse bei derartigen Versuchen an Kranken könnte auch die von Quincke[4]) gefundene Thatsache sein, dass statt der während des Schlafes gewöhnlich eintretenden Verringerung der Harnmenge, eine nächtliche Polyurie und Mehrausscheidung fester Stoffe bei Herzkranken, Nierenkranken, älteren Leuten mit Arteriosklerose, bei Kachektischen und Diabetes insipidus eintritt. Aus obigen Darlegungen können wir daher, soweit man aus diesen beiden Versuchen schliessen kann, eher eine Alkalescenzabnahme nach warmen Bädern annehmen.

Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf den Säuregehalt des Urins liegen nur wenige Angaben vor. Klüpfel[5]) fand dass an einem Arbeitstage durchschnittlich 44,8 pCt. mehr Säure ausgeschieden wurde, als an einem Ruhetage. Die von Sawicki[6]) an 3 Organismen erhaltenen

1) E. Wendt, Ueber den Einfluss des intraabdominalen Druckes auf die Absonderungsgeschwindigkeit des Harns. Arch. der Heilkunde. 1876. Bd. XVII. S. 527.

2) H. Quincke, Ueber den Einfluss des Schlafes auf die Harnabsonderung. Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. 1877. Bd. VII. S. 124.

3) H. Laehr, Versuche über den Einfluss des Schlafes auf den Stoffwechsel. Zeitschrift für Psychiatrie. 1890. Bd. 46.

4) Quincke, l. c. S. 240.

5) R. Klüpfel, Ueber die Acidität des Harns bei Ruhe und Arbeit. Hoppe-Seyler's Med.-chem. Untersuchungen. III. 412. 1868.

6) A. Sawicki, Ist der absolute Säuregehalt der Harnmenge an einem Arbeitstage grösser als an einem Ruhetage? Pflüger's Archiv. VI. 285. 1872.



Resultate stimmen mit den Angaben R. Klüpfel's nicht überein. Seine Untersuchungen weisen darauf hin, dass die Menge der durch den Harn ausgeschiedenen Säure pro Tag berechnet, mehr von der Qualität und Quantität der aufgenommenen Nahrung, als von Ruhe und Arbeit abhängig sind.

Noorden[1]) fand den absoluten Säuregehalt am Arbeitstage um 34 pCt. höher als am Ruhetage. V. Aducco[2]) sah bei Hunden nach ermüdender Muskelarbeit den Harn an Acidität verlieren und schliesslich alkalisch werden. Ringstedt[3]) fand an Arbeitstagen wiederum einen höheren Säuregehalt als an Ruhetagen. Die folgende Tabelle stammt von dem Laboratoriumsdiener D. her, der 4 Tage bei vollständig gleicher Diät und Flüssigkeitszufuhr blieb. Da derselbe an den sog. Ruhetagen gleichfalls im Laboratorium stark beschäftigt war, so fiel der Einfluss, den die Körperstellung allein auf die Harnmenge und indirect auch auf die Säureausfuhr ausübt, vollständig weg. Am 2. Tage (1. März) machte derselbe 3 mal je eine halbe Stunde Uebungen mit ca. 5pfündigen Hanteln, machte ausserdem einen 2stündigen Marsch und war in den Zwischenzeiten ebenfalls sehr angestrengt thätig. Der Harn wurde von 7 Uhr Morgens bis 7 Uhr Abends, und von 7 Uhr Abends bis 7 Uhr Morgens abgetheilt gesammelt.

Pers. D. Zeit.	Harnmenge.	Absoluter Säurewerth in der angegebenen Zeit.	Relatives Verhältniss d. Gesammtphosph. z. 2fachsauren Phosphat.	Gesammt-Phosphat : Zweifach-saures Phosphat in 100 ccm Harn	Reaction.	Spec. Gewicht.
29. Febr.						
Tag	1450	604,07	41,66	0,084 : 0,035	a.	1015
Nacht	550	280,775	51,05	0,19 : 0,097	amph.	1023
1. März.						
Tag	1920	850,176	44,28	0,07 : 0,031	a.	1011
Nacht	750	360,450	48,06	0,129 : 0,062	s.	1017
2. März.						
Tag	1240	718,58	57,95	0,088 : 0,051	s.	1011
Nacht	585	252,72	43,20	0,206 : 0,089	s.	1023
3. März.						
Tag	1330	488,775	36,75	0,117 : 0,042	a.	1015
Nacht	640	311,424	48,06	0.224 : 0,109	s.	1020

Wir sehen also nach Muskelbewegung am 1. März sowohl eine erhöhte Harnmenge, wie ein erhöhte Säureausscheidung auftreten. —

1) v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. S. 130.
2) V. Aducco, cit. nach Maly's Jahresberichten. 1887. S. 179.
3) Ringstedt, l. c. S. 197.



Die nächstfolgende Untersuchungsreihe beschäftigt sich mit dem in der Praxis vielfach angewandten Citronensaft. In derselben sind die 4 ersten Tage die Normaltage. Diät, Flüssigkeitszufuhr, Ruhe und Bewegung waren an allen Tagen die gleichen.

Pers. L. Datum.	Harnmenge.	Absoluter Säurewerth pro Tag.	Relativ. Verhältniss d. Gesammtphosph. z. 2fachsauren Phosphat.	Gesammt-Phosphat in 100 ccm Harn.	Zweifachsaures Phosphat in 100 ccm Harn.	Reaction.	Spec. Gewicht.
21.	1740	1034	59,4	0,148	0,086	s.	1018
22.	1820	1059,24	58,20	0,134	0,078	s.	1015
23.	2280	1580,04	69,29	0,114	0,079	s.	1011
24.	2350	1574,5	67,02	0,094	0,063	s.	1019
25.	2210	1207,765	54,65	0,086	0.047	n.	1012
26.	—	—	—	—	—	—	—
27.	2560	1452,288	56,75	0,104	0,059	s.	1016
28.	2950	1504,5	51,0	0,10	0,051	n.	1014
29.	2670	1676,76	62,76	0,094	0,059	s.	1013
30.	1590	965,925	60,75	0,13	0,079	s.	1018
31.	2190	1013,97	46,29	0,108	0,05	s.	1007

Am 25. erhielt die sonst gesunde Versuchsperson Abends den Saft von 4 Citronen, am 26. u. 27. von je 8 Citronen; am 28 keinen Citronensaft, am 29. u. 30. wieder den Saft von je 8 Citronen. Der Harn am 26. ging für die Untersuchung verloren.

Aus diesen Versuchen können wir den Schluss ziehen, dass bei Berücksichtigung der Harnmengen ein wesentlicher Einfluss auf den Säurestoffwechsel nicht zu constatiren ist, was insofern auch erklärlich ist, da die Citronensäure im Körper verbrannt wird und der geringe Aschengehalt des Citronensaftes keine nennenswerthe Wirkung ausüben kann.

Meine Untersuchungen an Kranken sind zu gering, um ein Urtheil abgeben zu können. Ich will hier nur erwähnen, dass ich in einem Falle von Carcinom sehr geringe absolute Säurewerthe erhalten habe. An einem Tage bei einer Harnmenge von 1050, den Säurewerth von 274,16, am nächsten Tage bei einer Harnmenge von 1508 den Säurewerth von 671,29. Pat. lag zu Bett und hatte an beiden Tagen die gleiche, etwas subnormale Diät.

Lieblein[1]) fand bei 10 diabetischen Harnen im Mittel 57,06 pCt. als relativen Säurewerth. Nehmen wir eine durchschnittliche Harnmenge von 3000 ccm beim Diabetes an, so wäre der absolute Säurewerth 1711,80, also immerhin etwas erhöht. Von Interesse dürfte es auch sein, dass ich in einem Falle von Pentos-

1) Lieblein, l. c. S. 79.



urie, jener eigenthümlichen, von Salkowski[1]) zuerst beschriebenen Stoffwechselanomalie, bei der sich nur Pentose (ca. $^3/_4$ pCt.) und keine Dextrose im Harn fand, bei einer Harnmenge von 900 ccm als absoluten Säurewerth 616,23 pro Tag fand. Dieser Fall, den ich durch die Güte des Herrn Collegen F. Blumenthal auf seinen Säurewerth untersuchen konnte, hatte immer normale Harnmengen. Es handelte sich um einen Herrn, der von der Lebensversicherung wegen Zuckerkrankheit abgewiesen worden war. Vielleicht dürfte die Untersuchung der Harnacidität auch in diesen Fällen berufen sein, ein weiteres charakteristisches Merkmal im Vergleich zu dem wirklichen Diabetes abzugeben. — Ueberhaupt scheint durch das von uns gefundene Verhalten bei der Diurese (Vermehrung der absoluten Säurewerthe bei grossen Harnmengen, Retention von Säure bei geringen Harnmengen) der bekannte klinische Begriff der Säureintoxication besonders bei urämischen Zuständen eine weitere Stütze erfahren zu haben. Jaksch[2]) erwähnt, „dass selbst in den Fällen von Urämie, in denen die Harnmengen nicht abnehmen, die Dichte des Harns immer sehr beträchtlich verringert war. Nicht selten geht eine allmälige Abnahme der Dichte des Harns den urämischen Anfällen tagelang voraus, und unter Umständen kann dieses Symptom den Arzt auf eine beginnende urämische Intoxication aufmerksam machen. Zwischen dem Stoffwechsel eines Nierenkranken und eines Urämischen bestehen in Bezug auf die verminderte Ausführung von Harnbestandtheilen, vor allem der Salze, nicht qualitative, sondern nur quantitative Unterschiede.“ Fleischer[3]) hat gleichfalls bereits thatsächlich nachgewiesen, dass bei Erkrankung der Niere der Harn an festen Bestandtheilen, insbesondere an Phosphorsäure ärmer wird. — Schliesslich möchte ich diese Methode auch zur Prüfung der Wirkungsweise derjenigen Arzneimittel empfehlen, die zwar als Blutgifte bekannt, doch allenthalben als Therapeutica gebraucht werden. Ich erwähne hier unter anderen nur die chlorsauren Salze, das Amylnitrit, Antifebrin und Phenacetin.

Die Angabe von Lieblein[4]), dass der Harn, welcher von der Gesammtphosphorsäure nur 34,91 pCt. im zweifachsauren Phosphat enthielt, auf Lakmuspapier amphoter, alle Harne mit höheren Werthen sauer reagirten, konnte ich in meinen Versuchen nicht bestätigen. In

1) E. Salkowski, Ueber die Pentosurie, eine neue Anomalie des Stoffwechsels. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. S. 664. — F. Blumenthal, Klinische Beobachtung über Pentosurie. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. S. 567.

2) R. v. Jaksch, Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. 22. 2. Aufl. S. 92. Klin. Diagnostik. 2. Aufl. S. 216.

3) Fleischer, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 29. S. 129.

4) Lieblein, l. c. S. 79.



den Versuchen am 19. und 30. December, und am 20., 22. und 27. Februar fanden wir alkalische Reaction bei sehr hohen Werthen, in einem Falle (19. December) sogar bei einem relativen Säurewerth von 76,50 pCt. Andererseits fanden wir bei verhältnissmässig niedrigeren Werthen saure Reaction, in einem Falle, am 19. Februar, sogar bei 34,30 pCt. relativem Säurewerth. Dies sonderbare Verhältniss dürfte ausser in dem bekannten Verhalten der Phosphate gegen Lakmus darin seine Erklärung finden, dass, wie bereits erwähnt, in einem Gemisch schwacher Säuren, starker Basen und indifferenter neutraler Körper die relative chemische Affinität sehr verschiedenwerthig sein kann. Schliesslich will ich noch bemerken, dass die Harne vor der Untersuchung mit Chloroform versetzt und nie trüb von einem Phosphatsediment waren, da dieses sonst, wie Lieblein[1]) angegeben hat, vorher erst durch eine Säure in Lösung zu bringen wäre. Der Stuhlgang war bei sämmtlichen Personen in allen Versuchen ein normaler.

Die Ergebnisse dieser Arbeit resumiren sich also in folgenden Punkten:

1. Die absoluten Säurewerthe während des Tages sind am Vormittag am grössten, am Nachmittag gewöhnlich niedrig; in der Nacht halten sie eine mittlere Höhe inne.

2. Die Mittagsmahlzeit, unbeeinflusst von der Flüssigkeitsaufnahme, setzt die Säurewerthe im Harn in den nächsten 4—6 Stunden herab. Bemerkenswerthe Unterschiede einer gemischten, vegetabilischen oder vorwiegenden Fleischnahrung liessen sich nicht constatiren.

3. Die Diurese setzt die relativen Säurewerthe im Harn herab, vermehrt aber indirect die Säureausfuhr in bedeutendem Maasse. Eine zu geringe Durchspülung der Gewebe hält umgekehrt Säure im Körper zurück. Daher ist bei Untersuchungen mit dieser Methode, welche namentlich kleinere Zeitabschnitte verfolgen, auf eine gleichmässige, geringe Flüssigkeitszufuhr ein besonderes Gewicht zu legen.

4. Warme Bäder von 30—32° R. scheinen die Säureausfuhr zu verringern.

5. Muskelarbeit scheint die Harnmengen und die Säureausfuhr zu erhöhen.

6. Citronensaft übt keinen bemerkenswerthen Einfluss auf die Säureverhältnisse des Harns aus.

Wir haben also auf die uns gestellten Fragen mit dieser Methode eine ganz präcise Antwort erhalten. Da dieselbe theoretisch fest begründet und praktisch brauchbar ist, so dürfte es sich aus den in der

1) l. c. S. 88.



Einleitung angegebenen Gründen empfehlen, dieselbe auch bei den Fragen anzuwenden, die man bisher mit der Alkalescenzbestimmung des Blutes zu lösen suchte. Der weitere Ausbau der Methodik dieser Untersuchung und deren Anwendung bei den verschiedensten chronischen Erkrankungen dürfte ein dankenswerthes Feld für weitere Untersuchungen bieten, wozu ich durch diese Arbeit eine kleine Anregung gegeben zu haben glaube.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Salkowski, in dessen Laboratorium der praktische Theil, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Klemperer, auf dessen Abtheilung der klinische Theil dieser Arbeit gemacht wurde, für ihre vielseitige anregende Unterstützung meinen ergebensten Dank zu sagen.



XIX.

(Aus dem Städtischen Krankenhause Frankfurt a. M. Abtheilung des Herrn Prof. v. Noorden.)

Ueber den Einfluss der Kochsalzquellen (Kissingen, Homburg) auf den Stoffwechsel des Menschen und über die sogenannte „curgemässe" Diät.

Von

Dr. **Carl Dapper.**

Bad Kissingen.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich mich in systematischer Weise mit Untersuchungen beschäftigt, welche die Wirkungsweise der kochsalzhaltigen Mineralwässer bei verschiedenen Krankheitszuständen klarlegen sollten. Wir stehen in Bezug auf die Heilwirkung dieser und vieler anderer Mineralwässer fast ganz auf dem Boden der Empirie. Sobald wir uns mit der einfachen Erfahrungsthatsache, dass für diesen oder jenen krankhaften Zustand sich der curgemässe Gebrauch dieser oder jener Mineralquelle vortheilhaft erweist, nicht mehr begnügen wollen — sobald wir dem „Wie" und „Warum" der Heilwirkung näher treten wollen — sobald wir uns über den Einfluss des Mineralwassers auf diese oder jene Function und Functionsanomalie Rechenschaft geben wollen, versagen unsere Kenntnisse alsbald. Hier und da maasst sich ein Thierexperiment an, die Antwort zu ertheilen oder wir werden auf einige Experimente an gesunden Menschen hingewiesen, fast nirgends aber stehen dem Belehrung Suchenden klinisch-experimentelle Untersuchungen an kranken Menschen zur Verfügung. Dieses ist um so seltsamer, als doch die letzten Jahre dem Studium der Pathologie des Stoffwechsels und der therapeutischen Beeinflussung krankhafter Stoffwechselvorgänge das lebhafteste Interesse entgegenbrachten; und sind es doch gerade die Mineralquellen, welche von Alters her in besonderer Weise sich des Rufes erfreuten, den Stoffwechsel des Menschen beeinflussen zu können. Manche





Arbeiten sind aus diesem Grunde in früherer Zeit über den Einfluss der Mineralwässer auf den Stoffwechsel geschrieben worden — leider ward Mühe und Arbeit aber meist an einer Stelle eingesetzt, wo sie am unfruchtbarsten war, nämlich beim Studium des Eiweissumsatzes. Sobald man aber sich praktisch wichtigen und therapeutisch fruchtbaren Fragen über die Wirkungsart der Mineralwässer zuwendet, starren fast nur wilde Hypothesen dem Frager entgegen. Wie wenig positive Kenntnisse bisher gewonnen sind, wird sich im Verlauf meiner Darstellung zeigen.

Ich habe den berührten Mangel auf das ernsteste empfunden, als ich mich vor einigen Jahren zur Aufnahme meiner ärztlichen Thätigkeit in Bad Kissingen rüstete; gleichzeitig Leiter eines Sanatoriums, in welchem vor allem chronische Ernährungsstörungen und Stoffwechselkrankheiten zur Behandlung kommen sollten, glaubte ich mit den üblichen Redensarten, welche über die Wirkung der Kochsalzquellen bei Badeärzten und Badepublikum im Umlauf sind, nicht auskommen zu können. Als ich mir bei meinem Freunde und Lehrer Herrn Professor von Noorden Raths erholte, machte er mich auf die grossen Lücken unserer Kenntnisse über den Einfluss der Mineralwässer auf die einzelnen Stoffwechselvorgänge aufmerksam und forderte mich auf, unter seiner Leitung klinisch-experimentelle Untersuchungen zur Vervollständigung des Wissens auf diesem Gebiete auszuführen. Dabei sollten zunächst solche Fragen Berücksichtigung finden, welche ein unmittelbar praktisches Interesse hatten. Dieses waren vor allem Fragen, welche sich auf den Ablauf der Verdauungsprocesse unter Einwirkung der kochsalzhaltigen Mineralwässer und auf die Speiseordnung beim Gebrauch dieser Trinkcuren bezogen. Gerade in letzterer Beziehung waren die Versuche dringend wünschenswerth, weil sich an Badeorten wie Kissingen, Carlsbad, Homburg etc. ein Schematismus der Diätvorschriften breit macht, welcher seine Berechtigung nur aus der Macht der Gewohnheit herleiten kann und im Lichte der jungen ernährungswissenschaftlichen Forschungen nur gar zu leicht das Ansehen der Badeorte compromittirt.

Den Anregungen von Noorden's bin ich gerne gefolgt. Ich lege zunächst einen Theil der Untersuchungen vor. Ausser den Studien über welche ich hier berichte, sind noch mehrere andere Fragen in Angriff genommen, aber noch nicht genügend durchgearbeitet. Die klinisch experimentellen Arbeiten sind unter der unmittelbaren Leitung von Noorden's während seiner Thätigkeit an der Gerhardt'schen Klinik in Berlin begonnen und dann in meiner eigenen Anstalt in Kissingen, vor allem aber in grösserem Umfange während des Winters 1894/95 und 1895/96 im städtischen Krankenhaus in Frankfurt a. M., abermals unter von Noorden's Leitung fortgesetzt. Herrn Professor von Noorden erlaube ich mir hierdurch meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die Förderung meiner Arbeit durch Rath und That.



1. Ueber den Einfluss der kochsalzhaltigen Mineralwässer auf die Magensecretion.

Wie sich die Salzsäureabscheidung unter Beigabe von Kochsalz, Kochsalzlösungen und natürlichen Kochsalzwässern verhält, ist schon öfters Gegenstand der Untersuchung gewesen. Larèche (1) fand bei einem Manne mit Magenfistel, dass die Acidität des Mageninhaltes geringer ausfiel, wenn den Speisen Kochsalz beigegeben war. Das gleiche Resultat verzeichnet Reichmann (2) bei Ausspülungsversuchen an Menschen mit gesundem und mit erweitertem Magen. In den Versuchen von Jaworski (3), welcher reines Wasser, Carlsbader Mühlbrunnen und Kissinger Rakoczy in den nüchternen Magen einführte und nach gewissen Zeiten wieder ausheberte, erwies sich das Kissinger Kochsalzwasser indifferenter und die Salzsäuresecretion weniger anregend als reines Wasser. Die ausführlichsten und genauesten Versuche stammen aus kurzvergangener Zeit und sind von Schüle (4) veranstaltet: geringe Dosen von Kochsalz (5 g zum Probefrühstück) liessen die Salzsäuresecretion unverändert. Stärkere Gaben (16 g) setzten die Salzsäuresecretion hochgradig herab, bei noch weiterer Steigerung (24 g) schien der anfänglichen Verminderung eine spätere Erhöhung der Salzsäuresecretion zu folgen. Die Fortschaffung der Speisen aus dem Magen ward weder bei kleinen noch bei grossen Gaben verlangsamt.

Ausserdem liegen einige Versuchsreihen über den Ablauf der Eiweisslösung im Reagensglase mit und ohne Zusatz von Kochsalz vor, ferner einige Thierversuche. Wir nehmen auf diese Experimente keine Rücksicht, da ihnen die Beziehung zur Klinik fehlt. Aber auch die oben citirten Versuche am gesunden Menschen dürfen nur als Einleitung zur klinisch-experimentellen Untersuchung betrachtet werden. Ebenso wenig wie sich uns der therapeutische Erfolg eines Arzneimittels aus dem Studium seiner Wirkung am Gesunden ergiebt, ist dieses beim Studium der Heilwirkung von Mineralwässern der Fall.

Mit Bezug auf Magenkranke finden wir nur spärliche Angaben. L. Wolff (5) konnte bei einigen Kranken mit herabgesetzter Salzsäuresecretion durch Zugabe von 5 g Kochsalz zum Probefrühstück keine Steigerung, eher eine geringe Herabsetzung der Salzsäure finden; ebenso ergab sich bei 2 Patienten mit mittlerer Salzsäureproduction deutliche Herabsetzung der Acidität unter dem Einfluss kleiner Kochsalzmengen; die Beschwerden dieser letzteren Kranken besserten sich aber erheblich während der Kochsalzcur. Leider ist die Zahl von Wolff's Versuchen sehr gering, und eine längere Beobachtung der Kranken wird nicht gemeldet. Sehr bestimmte Angaben, jedoch ohne Versuchsprotokolle, finden sich bei Boas (6). In Fällen von frischen Gastritiden mit verminderter Salzsäureproduction und vermehrter Schleimbildung fand er



unter dem Gebrauch schwacher Kochsalzwässer (Kissingen, Homburg, Soden etc.) kräftiges Ansteigen der Salzsäureproduction, bessere Chymification, Verminderung des Schleims. Bei veralteten Fällen war der Erfolg undeutlich. Aus diesen so günstigen Resultaten schliesst Boas ohne weiteres, dass die Kochsalzwässer für gesteigerte Salzsäureabscheidung ungeeignet seien. Er fand diesen Schluss auch häufig praktisch bestätigt, hatte aber doch öfters Besserungen zu verzeichnen, deren Zustandekommen ihm nicht klar war.

Was andere um die Pathologie und Therapie der Magenkrankheiten verdiente Autoren zur Sache melden, ist so dürftig, dass sich Citate nicht lohnen.

An Widersprüchen im Rahmen des bisher bekannten fehlt es nicht. Vor Allem fällt auf, dass die physiologische Forschung nur von Herabsetzung der Säureproduction berichtet, während die Praxis zweifellos mit Vorliebe von den Kochsalzwässern in Fällen Gebrauch macht, wo die Salzsäureabscheidung krankhaft vermindert ist. Unter diesen Umständen lag es nahe, durch systematische Untersuchungen in Fällen erhöhter und verminderter Salzsäureproduction sich von dem Einfluss der Kochsalzwässer zu unterrichten.

Eigene Untersuchungen.

Bei den eigenen Untersuchungen kam es mir weniger darauf an, den Einfluss der Kochsalzwässer auf den einzelnen Verdauungsprocess, als auf den gesammten Krankheitszustand zu prüfen. Es wurden daher nur selten Tage mit und ohne Kochsalz verglichen, sondern die Anordnung der Versuche war meist eine solche, dass zunächst vor Beginn der Cur die Salzsäureproduction ermittelt wurde; dann ward eine Zeitlang Kissinger Rakoczy oder Homburger Elisabethbrunnen in der üblichen Weise verabreicht. Nach Ablauf von einigen Tagen ward dann unter gleichen Verhältnissen wie vorher d. h. ohne gleichzeitige Darreichung von Mineralwasser nach einem Probefrühstück ausgehebert und diese Prüfung ward von Zeit zu Zeit wiederholt. Die einzelnen Patienten machten dabei typische Trinkcuren mit den betreffenden Mineralwässern durch.

a) Fälle mit Anacidität und Subacidität.

I. Herr M. F., 46 Jahre. Catarrhus gastricus.

Seit einer Blinddarmentzündung vor 20 Jahren häufig an Magendruck nach dem Essen, Gasauftreibung, Aufstossen, Verstopfung leidend. Oeftere alkoholische Excesse; raucht sehr viel. In der letzten Zeit erhebliche Steigerung der Beschwerden, besonders des Gasaufstossens und der Verstopfung.

6. März 1895. Magenausheberung, $1^1/_4$ Stunde nach Probefrühstück. Es wird neutral reagirender Schleim entleert. Es wird Morgens nüchtern 300 ccm Rakoczy verordnet.

9. März. 1 Stunde nach Probefrühstück reichlicher Inhalt von Brod und Schleim. Reaction schwach sauer; Salzsäurereaction = 0; keine Milchsäure.



15. März. Ausheberung, 1 Stunde nach Frühstück Salzsäurereactionen positiv. Gesammtacidität = 0,16 pCt.

12. April. Gesammtacidität 0,17 pCt. Salzsäurereactionen positiv. Beschwerden gehoben.

2. Karl R. Gastritis chronica nach Alkoholexcessen.

Patient hat als Soldat der französischen Fremdenlegion stark in Alkoholicis excedirt. Er kam in der Regel auf $^1/_4$ Liter Absinth und 5 Liter Wein am Tage, manchmal auch auf $^3/_4$ Liter Absinth und 8 Liter Wein. Er leidet jetzt an chronischem Rheumatismus, an Lebercirrhose und Magenkatarrh.

19. October 1895. Acidität 0,13 pCt., keine freie Salzsäure, keine Milchsäure.

Von jetzt an täglich $^3/_{10}$ Liter Homburger Elisabethquelle.

22. October. 0,17 pCt. Acidität. Freie Salzsäure nachweisbar, keine Milchsäure.

25. October. 0,16 pCt. Acidität, freie Salzsäure, keine Milchsäure.

28. October. 0,15 pCt. Acidität, freie Salzsäure, keine Milchsäure.

3. Lorenz Sch, 20 Jahre. Acute Gastritis.

Der neuropathisch stark belastete Patient leidet seit einigen Tagen nach dem Genuss von unreifem Obst an Erbrechen und Durchfällen. Daneben kam es zu starken Pulsirregularitäten und Hypästhesie des Pharynx.

7. September 1895. Acidität 0,09 pCt., keine freie Salzsäure. — Von jetzt an täglich $^3/_{10}$ Liter Homburger Wasser.

10. September. Acidität 0,12 pCt., keine freie Salzsäure.

13. September. Acidität 0,22 pCt., freie Salzsäure. Kein Erbrechen mehr; Stuhlgang normal.

4. Bünt, 46 Jahre. Gastritis nach alkoholischen Excessen. Phthisis pulmonum incipiens.

Vorher gesund; seit 3 Wochen schlechter Appetit; häufig Erbrechen, besonders nach süssen oder fetten Speisen; das Erbrechen erfolgt unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme; seit den letzten Tagen erfolgt auch Morgens nüchtern Erbrechen schleimiger, galliger Massen. Hat täglich 15 Glas Bier, 1—2 Liter Apfelwein und 5—6 Schnäpse getrunken.

Leber mässig vergrössert; Urin eiweissfrei; Magen nicht erweitert. Mageninhaltsprüfung nach Ewald'schem Probefrühstück ergiebt am 17. December: Gesammtacidität = 0,06 pCt.; Salzsäuredeficit = 0,03 pCt. Keine Milchsäure.

Es werden täglich 600 ccm Rakoczy verordnet.

19. Dec. Acidität = 0,11 pCt. Salzsäuredeficit = 0,01 pCt.
29. „ „ = 0,06 „ davon freie Salzsäure nach Mintz 0,01 pCt.
3. Jan. „ = 0,11 „ „ „ „ „ „ 0,04 „

Nach dem Trinken von Rakoczy ist kein Erbrechen mehr aufgetreten, der Appetit hat sich gehoben; die Leber ist bedeutend kleiner.

5. F. R., 54 Jahre alt. Gastritis nach alkoholischen Excessen. Alcoholismus chronic.

Vorher gesund; sucht das Krankenhaus wegen Anschwellung der Füsse auf; klagt über schlechten Appetit; hat täglich 10 Glas Bier und $^3/_4$ Liter Schnaps getrunken.

Leber und Milz nicht vergrössert; Urin ist mässig stark eiweisshaltig. Tremor der Hände.

Der Mageninhalt nach Probefrühstück hat
am 7. Jan. Gesammtacidität v. 0,14 pCt.; davon freie Salzsäure nach Mintz 0,03 pCt.,
„ 8. „ „ „ 0,13 „ „ „ „ „ „ 0,03 „



Es wird täglich nüchtern 600 ccm Rakoczy verordnet.

am 11. Jan. Gesammtacidität v. 0,20 pCt.; davon freie Salzsäure n. Mintz 0,1 pCt.,
„ 14. „ „ „ 0,26 „ „ „ „ „ „ 0,14 „

Appetit ist wieder gut; hat in 8 Tagen 2,4 Kilo an Gewicht zugenommen.

6. C. R. Alter 60 Jahre. Gastritis subacuta.

Seit 5 Tagen Druckgefühl nach dem Essen im Magen; schlechter Appetit; hat täglich 3—4 Glas Bier und für 12 Pf. Schnaps getrunken.

Leber ist nicht vergrössert; Urin enthält Eiweiss in mässiger Menge; Tremor der Hände.

Mageninhaltsprüfung nach Ewald'schem Probefrühstück:

Am 6. Januar 1896 eine Gesammtacidität von 0,08 pCt.; freie Salzsäure = 0, Milchsäure = 0.

Es werden täglich 600 ccm Rakoczy nüchtern getrunken.

Am 11. Januar 1896. Gesammtacidität = 0,19 pCt.; freie Salzsäure nach Mintz = 0,07 pCt.

Appetit ist wieder gut; Urin ist eiweissfrei; Patient wird auf Wunsch entlassen.

7. J. H., Alter 32 Jahre. Gastritis nach alkoholischen Excessen. Lebercirrhose.

Vorher nie krank gewesen; hat die letzten Jahre täglich 10—20 Glas Bier und für 20—28 Pf. Schnaps getrunken; klagt über schlechten Appetit.

Der Magen ist nicht vergrössert, nicht druckempfindlich. Leber hart, vergrössert, druckempfindlich. Arteriosklerose.

Die Mageninhaltsuntersuchung nach Ewald'schem Probefrühstück ergab:

22. December. Gesammtacidität 0,12 pCt.; freie Salzsäure = 0, Milchsäure = 0. Es wird täglich nüchtern 400 ccm Rakoczy verordnet.

28. Dec. Gesammtacidität 0,21 pCt.; freie Salzsäure nach Mintz 0,08 pCt.,
30. „ „ 0,19 „ „ „ „ „ 0,02 „
3. Jan. 1896. „ 0,19 „ „ „ „ „ 0,02 „
8. „ „ „ 0,19 „ „ „ „ „ 0,07 „

Appetit ist wieder gut; Leber ist stark 2 ccm kleiner geworden; dieselbe ist weniger druckempfindlich.

8. St., 32 Jahre. Phthisis pulmonum mit stark hervortretenden gastrischen Störungen, namentlich starker Appetitlosigkeit. Fieberbewegungen.

18. Dec. 1895. Gesammtacidität: 0,09 pCt., keine freie Salzsäure, Salzsäuredeficit: 0,06 pCt., keine Milchsäure. — Von jetzt an Morgens nüchtern je 500 ccm Rakoczy.

24. Dec. Salzsäuredeficit: 0,05 pCt.

28. Dec. Salzsäuredeficit: 0,05 pCt. Es werden jetzt täglich 800 ccm Rakoczy verordnet.

8. Jan. 1896. Salzsäurereactionen jetzt positiv. Acidität nicht bestimmt.

Ausser den hier berichteten Fällen liegen noch zahlreiche andere Fälle von acuter und chronischer Gastritis vor, in welchen nach kürzerem oder längerem Gebrauch von Kochsalzwässern (Kissingen und Homburg) die anfangs vorhandene Subacidität verschwand, unter gleichzeitiger Besserung der Verdauungsbeschwerden. Ganz besonders günstig waren die



Ergebnisse immer bei jenen Formen von Magenkatarrh, welche sich an alkoholische Excesse und an übermässigen Tabakgenuss angeschlossen hatten. Ferner wurden in gleicher Weise günstige Resultate erzielt bei einigen Phthisikern und bei Kranken mit Stauungsicterus. Es sind dies alles Störungen, bei welchen auch die ärztliche Praxis, gestützt auf reine Erfahrungsthatsachen, seit langer Zeit gerne Gebrauch von den Kochsalzwässern macht.

Dagegen darf ich nicht verschweigen, dass wir auch Fehlresultate zu verzeichnen hatten. Namentlich erwiesen sich Fälle von Anacidität und Subacidität auf nervöser Basis als ausserordentlich hartnäckig. Bei fortgesetztem Gebrauch der Kochsalzwässer besserten sich freilich die subjectiven Beschwerden erheblich und es liessen sich bei starker Nahrungszufuhr ansehnliche Gewichtszunahmen erzielen, aber eine Steigerung der Acidität wurde nicht erreicht. Ebenso erlebten wir in dieser Beziehung Misserfolge bei einigen fiebernden Phthisikern. Es gelang uns nur, durch den Gebrauch der Kochsalzwässer die Appetenz zu heben, aber die Steigerung der Salzsäureproduction blieb aus. Immerhin war auch jenes als beachtungswerther therapeutischer Erfolg zu begrüssen. Bei anderen Phthisikern hob sich dagegen mit der Steigerung der Appetenz gleichzeitig die Salzsäureabscheidung.

Ausserhalb der Reihe steht folgender Fall, bei welchem unter Gebrauch von Homburger Wasser sich die Beschwerden bald besserten. Dagegen bildete sich gleichzeitig eine vorher nicht bestandene Hyperacidität aus, welche Anlass gab, den Gebrauch des Mineralwassers zu unterbrechen.

9. Herr L. H., 32 Jahre. Nervöse Dyspepsie.

Vor 10 Jahren Tuberculose der Lungenspitzen; hiervon geheilt. Seit 1887 häufig Magenbeschwerden, Intoleranz gegen Alkohol; „schwerer Katzenjammer mit galligem Erbrechen“ nach unbedeutenden Kneipereien. Viel Uebelkeit, schmerzhaftes Druckgefühl, krampfhaftes Zusammenziehen in der Magengegend. In der letzten Zeit sind, nach zeitweiliger Besserung die Beschwerden wieder stärker geworden.

Erweiterung des Magens nicht mit Sicherheit nachzuweisen, doch entleert sich bei der Ausspülung ungewöhnlich viel Inhalt. Die Menge des ausgeheberten ist nach Probefrühstück grösser, als die Menge des Frühstücks.

20. Juli 1895. 0,19 pCt. Acidität. Salzsäurereactionen positiv; keine Milchsäure. Verordnung Morgens 400 ccm Homburger Elisabethbrunnen.

30. Juli 1895. 0,22 pCt. Acidität. Salzsäurereactionen positiv.

9. August 1895. 0,31 pCt. „ „ „ „

Die Beschwerden sind erheblich geringer. In Anbetracht des Ansteigens der Salzsäure wird von Homburger Wasser abgesehen. Diätetische Verordnungen.

b) Fälle mit Hyperacidität des Magensaftes.

Wir gingen anfangs an die Verordnung von Kochsalzwässern bei Hyperacidität des Magensaftes mit einiger Scheu heran, weil ja vielfach



angegeben wird, dass solche Kranke die Kochsalzwässer sehr schlecht vertragen. Es ist dieses nach unseren Erfahrungen aber entschieden übertrieben worden, ja ich muss auf das Bestimmteste behaupten, **dass man zahlreichen Kranken mit Hyperacidität schnell und nachhaltig hilft, wenn man ihnen Kochsalzwässer verordnet.** Wir verfügen jetzt über mehrere Dutzend Fälle, in welchen die denkbar günstigsten Resultate erzielt wurden. Einige Fälle seien hier mitgetheilt.

1. Herr J. K., 23 Jahre. Nervöse Dyspepsie mit Hyperacidität und Hypersecretion; Atonie.

Sehr nervöser, neuropathisch belasteter junger Mann. Habituelle Obstipation. Hyperästhesie des Magens; viel saures Aufstossen nach dem Essen. In den letzten Monaten erhebliche Abmagerung.

Die Untersuchung ergiebt verlangsamte Entleerung des Magens; Hypersecretion und Hyperacidität des Magensaftes. Nach Probefrühstück von $1/4$ Liter Thee und einem Brödchen werden ca. 400 ccm Flüssigkeit von 0,3 pCt. Acidität (auf Salzsäure berechnet) entleert. Keine Erweiterung des Magens.

Die Behandlung besteht in Verordnung von Kissinger Rakoczy in Dosen von 300—400 ccm, öfteren Magenausspülungen; Zufuhr einer reichlichen, sehr fettreichen aber fein vertheilten Nahrung. Vorübergehend wird auch vom Extr. Bellad. Gebrauch gemacht.

Nach 2 Monaten hat sich das Gewicht um 10 Pfd., nach 4 Monaten um 20 Pfd. gehoben. Schon nach 4 Wochen waren die Beschwerden im wesentlichen beseitigt. Eine vierwöchentliche Nachcur in Kissingen nahm den letzten Rest der Beschwerden weg und stellte vollständige und dauernde Genesung her.

Die Magenausheberungen ergaben Folgendes:

2. Februar 1895 0,3 pCt. ges. Acidität, Salzsäurereaction stark, keine Milchsäure. Von jetzt an Kissinger Rakoczy; an den Tagen, an welchen der Magen ausgespült wurde, fiel der Rakoczy aus oder wurde nach der Ausspülung getrunken.

Tag	Monat	Jahr	Acidität				Befund
4.	Februar	1895	0,28	pCt.	Gesammtacidität.		Salzsäurereactionen stark, keine Milchsäure.
6.	,,	,,	0,30	,,	,,	,,	
11.	,,	,,	0,22	,,	,,	,,	
21.	,,	,,	0,15	,,	,,	,,	
1.	März	,,	0,12	,,	,,	,,	Salzsäurereaction negativ, keine Milchsäure.
4.	,,	,,	0,12	,,	,,	,,	
Das Kissinger Wasser wird ausgesetzt.							
12.	März	1895	0,16	pCt.	Gesammtacidität.		Salzsäurereaction negativ.
15.	,,	,,	0,16	,,	,,	,,	Salzsäurereactionen positiv, keine Milchsäure, keine Magenbeschwerden mehr.
27.	,,	,,	0,18	,,	,,	,,	
22.	April	,,	0,19	,,	,,	,,	
7.	Mai	,,	0,18	,,	,,	,,	300 ccm Rakoczy, Salzsäurereaction positiv, andauernd keine Magenbeschwerden.
14.	,,	,,	0,16	,,	,,	,,	
21.	,,	,,	0,18	,,	,,	,,	

2. Herr Assessor R., 32 Jahre. Nervöse Dyspepsie mit Hyperacidität.

Schon als Kind schwache Nerven; durch angestrengtes geistiges Arbeiten stark nervös seit 5 Jahren; Stuhlgang meistens angehalten; viel Sodbrennen, Abmagerung.

Die Untersuchung ergiebt normale Entleerung des Magens, Hyperacidität des Magensaftes; nach Probefrühstück 0,34 pCt. Gesammtacidität. (30. Mai 1895) starke Säurereaction. Verordnung: Kissinger Rakoczy 300—500 ccm; Mastcur; kohlensaure Soolbäder.

Nach 14 Tagen bedeutende Besserung; nach $4^1/_2$ Wochen beschwerdefrei. Laut brieflicher Mittheilung andauernd beschwerdefrei. Gewichtzunahme 14 Pfund.

Die Magenausheberungen erzielten folgendes Resultat:

30. Mai	1895	0,34	pCt. Gesammtacidität.	Salzsäurereactionen positiv, keine Milchsäure.
7. Juni	„	0,28	„ „ „	
14. „	„	0,21	„ „ „	
21. „	„	0,18	„ „ „	
24. Juli	„	0,18	„ „ „	

3. Herr C. H., 40 Jahre. Dyspepsia hyperacida.

Nervöser geschäftlich überanstrengter Mann; reist viel; sehr unregelmässige Nahrungsaufnahme; raucht viel (10—12 Cigarren). Seit 3 Monaten viel Aufstossen, manchmal Erbrechen, Sodbrennen, Stuhlträgheit. Magen nicht dilatirt. 16. Mai 1895 Magenausspülung nach Probefrühstück ergiebt 0,28 pCt. Gesammtaciditätgehalt; keine Milchsäure. Verordnung: Morgens Homburger Elisabethbrunnen 200 ccm; Verbot des Tabaks; regelmässige Nahrungsaufnahme, öftere Magenausspülungen.

21. Mai	1895	0,22	pCt. Gesammtacidität.	Salzsäurereactionen positiv.
27. „	„	0,21	„ „ „	
21. Juni	„	0,18	„ „ „	

Das Homburger Wasser wird allmälig ausgesetzt; Anfang Juli sind die letzten Beschw erdenverschwunden.

4. Herr St., 32 Jahre. Nervöse Dyspepsie mit Hyperacidität. Atonie des Tract. intestinalis.

Nervöser Mann; viel Thätigkeit an der Börse; unregelmässige Nahrungsaufnahme; seit 2 Jahren Magenbeschwerden; viel Sodbrennen, bisweilen Erbrechen; dem Erbrechen gehen Magenschmerzen voraus. Obstipation, Abmagerung.

Die Untersuchung ergiebt verlangsamte Entleerung des Magens, Hyperacidität des Magensaftes (2. Juni 1895). Keine Erweiterung des Magens.

Behandlung: 300—500 Kiss. Rakoczy; fettreiche mästende Diät, jedoch gut vertheilt auf den ganzen Tag; kohlensaure Soolbäder; Anwendung des faradischen Stromes.

Die Prüfung des Mageninhaltes nach Probefrühstück ergab folgende Resultate:

2. Juni	1895 . .	0,31	pCt. Gesammtacidität,	starke Salzsäurereactionen. keine Milchsäure.
9. „	„ . .	0,24	„ „	
14. „	„ . .	0,21	„ „	
21. „	„ . .	0,19	„ „	
28. „	„ . .	0,18	„ „	

Nach 14 Tagen verschwinden die Beschwerden; Stuhlentleerung regelmässig. Gesammtgewichtszunahme 14 Pfd. Andauernd beschwerdefrei.

5. Herr C., 66 Jahre. Dyspepsia hyperacida. Seit langen Jahren Magenbeschwerden; ist seit dem 20. Jahre viel gereist; unregelmässige Nahrungsaufnahme; früher viel geraucht; seit 3 Jahren Magenschmerzen, besonders in der Nacht, die nach Nahrungsaufnahme sich bessern; Abmagerung; saures Aufstossen; öfters Erbrechen in der letzten Zeit.

Die Untersuchung ergiebt keine verlangsamte Entleerung des Mageninhaltes; Hyperacidität; keine Erweiterung des Magens (17. Juni 1895).

Die Behandlung bestand in Darreichung von Rakoczy 300 ccm; öftere reichliche Nahrungszufuhr; kohlensaure Soolbäder.

Die Analysen des Mageninhaltes nach Probefrühstück ergaben:



17. Juni 1895 . . 0,34 pCt. Gesammtacidität,
24. „ „ . . 0,28 „ „
29. „ „ . . 0,24 „ „
4. Juli „ . . 0,22 „ „
14. „ „ . . 0,20 „ „
} starke Salzsäure-reactionen. keine Milchsäure.

Laut brieflicher Mittheilung beschwerdefrei.

6. Herr J. M., 49 Jahre. Dyspepsia hyperacida.

Von Jugend an „schwacher Magen"; häufig Verstopfung, Aufstossen, Sodbrennen, besonders bei anstrengender Arbeit. Seit 2 Monaten häufig Magenschmerzen, starke Gewichtsabnahme. Sehr nervöser, geistig überanstrengter Mann.

23. Juli. Magenausheberung nach Probefrühstück. 0,34 pCt. Gsammtacidität. Starke Salzsäurereaction.

Verordnung: Regelung der Diät; reichlich Butter 100—120 g pro die! Homburger Elisabethbrunnen 300 ccm.

8. August. 0,20 pCt. Gesammtacidität. Beschwerden erheblich besser. Fortsetzung der Cur zu Hause.

27. August. Beschwerdefrei.

7. Frl. Veronica Kr., 24 Jahre. Nephritis chronica mit Hyperacidität.

Wird mit urämischen Krämpfen eingeliefert; Urin stark eiweisshaltig; das Allgemeinbefinden bessert sich nach einigen Tagen, nur wird noch über Magenschmerzen geklagt; Patientin wird öfter in der Nacht durch Magenschmerzen wach. Der Magen ist nicht vergrössert. Der Mageninhalt nach Ewald'schem Probefrühstück hat

am 12. Dec. Gesammtacidität von 0,3 pCt.; starke Salzsäurereactionen,
„ 13. „ „ „ 0,35 „ „ „

Es werden täglich nüchtern 600 ccm Rakoczy verordnet.

15. Dec. Gesammtacidität von 0,29 pCt.; starke Salzsäurereactionen,
16. „ „ „ 0,28 „ „ „
19. „ „ „ 0,35 „ davon freie Salzsäure nach Mintz 0,24 pCt.

Es werden täglich 800 ccm Rakoczy verordnet.

26. Dec. Gesammtacidität von 0,35 pCt.; davon freie Salzäure nach Mintz 0,24 pCt.,
4. Jan. 1896 „ „ 0,35 „ „ „ „ „ „ 0,21 „

Es werden noch 3 Tage 400 ccm Rakoczy getrunken, dann mit der Rakoczydarreichung aufgehört.

10. Jan. 1896. Gesammtacidität 0,22 pCt.; davon freie Salzäure nach Mintz 0,11 pCt.
14. „ „ „ 0,20 „ „ „ „ „ „ 0,08 „

Die Magenbeschwerden haben sich seit dem 4. Januar gebessert und sind seit dem 10. Januar verschwunden. Wahrscheinlich lag Ulcus ventriculi vor.

In diesem Falle hatten anfangs grössere Mengen von Rakoczy (600—800 ccm) keinen deutlichen Einfluss auf die bestehende starke Salzsäureabscheidung; als sodann die täglichen Mengen des Mineralwassers vermindert wurden, ging die übermässig starke Salzsäureabscheidung herunter und blieb auf normaler Höhe.

Den Fällen mit günstigem Ausschlag stehen auch Fälle ohne Erfolg zur Seite. Sie sind aber in der Minderzahl. Ein sicheres Urtheil, welche Fälle für die Behandlung mit Kochsalzwässern geeignet sind und welche nicht, kann noch nicht mit aller Bestimmtheit abgegeben werden, doch lässt sich schon einiges aussagen:

Fast ausnahmslos günstiges Resultat war zu verzeichnen bei den Hyperaciditäten, welche nervöse Individuen betrafen. Namentlich da, wo es sich um geistige Ueberarbeitung als Ursache der dyspeptischen Beschwerden handelte, war der rasche und sichere Erfolg auffallend. Wenn neben dem Genuss von Kochsalzwässern gleichzeitig auf reichliche Nahrungsaufnahme, insbesondere auf den Genuss bedeutender Fettmengen zum Zwecke der Aufmästung gesehen wurde, liessen sich therapeutische Resultate erzielen, welche als glänzend zu bezeichnen waren, da sie nicht nur in Beseitigung der Magenbeschwerden bestanden, sondern gleichzeitig eine gründliche Wiederherstellung verlorener Körperfülle und Leistungsfähigkeit brachten. Ungünstig waren nur die Resultate bei stark bleichsüchtigen Mädchen. Nachdem wir hier mehrere Male Steigerung der Magenbeschwerden, vermehrte Säurebildung (Verstärkung der schon vorher vorhandenen Hyperacidität), Appetitmangel eintreten sahen, haben wir es unterlassen, weitere therapeutische Versuche mit Kochsalzwässern anzustellen.

Wir haben also, alles in allem, das merkwürdige Resultat zu verzeichnen, dass eine und dieselbe balneologische Therapie sich bei verschiedenen krankhaften Zuständen des Magens heilsam erweist, welche sich in Bezug auf den hervorstechendsten Punkt: die Säureproduction, geradezu gegensätzlich verhalten. Wir erfahren hieraus, dass die Heilwirkung der Ordination nicht nach einer einfachen Formel verläuft. Man muss solche Schlagwörter, wie: Kochsalz steigert oder vermindert die Salzsäure des Magens, fallen lassen und man muss sich hüten, nach solchem Schlagwort die therapeutischen Indicationen zu stellen, sonst kommt man in Gefahr, dem Schlagwort zu Liebe zahlreiche Krankheitsfälle einer sehr nützlichen Therapie vorzuenthalten. Es mag ja sein, dass beim gesunden Menschen der Einfluss der Kochsalzwässer sich nur in bestimmter Richtung geltend macht, nämlich Salzsäure vermindernd; beim kranken Magen ist diese Reaction aber nicht so einfach. Es kommen offenbar noch ganz andere Factoren in Betracht, als die unmittelbare Wirkung auf den Vorgang der Salzsäureabscheidung und diese anderen unbekannten Factoren bewirken es, dass als Gesammtresultat ein vortrefflicher therapeutischer Erfolg sich sowohl bei gewissen Formen von Subacidität, wie von Hyperacidität ergiebt.

Ich bin weit davon entfernt, den Brunnen allein für die Heilerfolge verantwortlich zu machen. Selbstverständlich gingen jedesmal sehr genaue und wohl überlegte diätetische Maassregeln Hand in Hand, Maassregeln, welche aber in jedem Falle verschieden waren und sich den individuellen Bedürfnissen eng anschmiegten. Ohne solche Vorschriften wären in zahl-

reichen Fällen die Erfolge gar nicht denkbar gewesen. Sie wären auch oftmals ausgeblieben, wenn wir uns an das übliche diätetische Schema gehalten hätten, welches gewisse Speisen vom Tische der Brunnengäste verbannt. Wenn ich z. B. den stark heruntergekommenen Kranken mit nervöser Dyspepsie und Hyperacidität nach dem Brunnenschema das Fett verboten hätte (cf. unten), anstatt ihnen neben dem Brunnen am Tage 150—200 g Fett zu verordnen, so wären die Patienten zwar vielleicht mit gebessertem Magen, aber jedenfalls mit geschwächtem Kräftezustand wieder abgereist. Bei allen diesen Curen ist der Brunnen nur ein Glied in einer langen Kette von Einzelmaassregeln, aber ein Glied, welches zu festeren Fügung des Ganzen sich von hervorragendem Nutzen erweist.

2. Ueber den Einfluss der kochsalzhaltigen Mineralwässer auf die Resorption der Nahrung, insbesondere auf die Verdauung des Fettes.

Wir kommen nunmehr zu einer Frage, welche für die Praxis von hervorragender Bedeutung ist. Es hat sich in zahlreichen Badeorten, welche der Behandlung von Verdauungskrankheiten, Stoffwechselkrankheiten, Ernährungsstörungen dienen, ein gewohnheitsmässiges Schema für diätetische Verordnungen herangebildet. Statt in erster Linie zu fragen, welche Diät in dem bestimmten Krankheitsfalle die geeignetste sei, wird der Brunnen in die erste Linie gerückt und die Frage, welche der Kranke an den Arzt richtet, lautet: was verträgt sich mit dem Brunnen, was nicht? Es könnte sich diese Frage nicht allen Curgästen in so gleichmässiger Weise auf die Lippen drängen, wenn sie nicht dem Laienpublikum durch Decennien alte Sünden der Badeärzte anerzogen wäre. Ich habe vor Allem Carlsbad, Homburg und Kissingen im Auge. Obwohl es ja zweifellos an diesen Orten jederzeit einsichtige Aerzte gegeben hat, welche sich von dem starren Dogma eines bestimmten, für die Brunnencur geeigneten Diätschemas frei hielten, war im Allgemeinen das Schema die Regel, das Individualisiren die Ausnahme. Aus Carlsbad wurde noch vor wenigen Jahren an hervorragender Stelle (Therapeut. Monatsh., 1887, No. 1) ein solches Schema veröffentlicht, welches ohne jede Rücksicht auf Krankheit und Person das „diätetische Verhalten beim Gebrauch der Carlsbader Cur“ schildert und in einseitigster Weise die Speisen und Getränke nach folgenden Rubriken ordnet: gänzlich verboten, in geringer Menge erlaubt, in gewöhnlicher Menge erlaubt. In fast allen Badeschriften über Kissingen, Homburg u. s. w. finden sich solche schematische Diätvorschriften beim Gebrauche der Cur, stets kommt der Brunnen in erster, die Krankheit erst in zweiter Reihe. Im Uebrigen ist aber dort (bei manchen Aerzten, bei Wirthen, beim Publikum) der Aberglaube, dass der Brunnen gewisse Speisen von der Tafel ausschliesse und — wie auch die Krankheit heissen möge — eine ganz

bestimmte Diät verlange, so tief eingewurzelt, dass jede abweichende ärztliche Vorschrift als sensationelles Tagesereigniss besprochen und kritisirt wird und dem Arzte den Vorwurf einträgt, dass er in gefährlicher Weise mit der Gesundheit seines Clienten experimentire.

Ganz besonders stehen die Fette auf dem Index. Das erwähnte Carlsbader Schema führt sie in der ersten Reihe der „verbotenen" Genüsse, manche Curverwaltungen haben das Verbot des Fettes an den Bäumen des Curparkes angeschlagen, andere den Etiquetten der zum Versandt kommenden Flaschen aufgedruckt, — Alles das doch wohl nur in Uebereinstimmung mit den Aerzten des Ortes. Wie ist dieses eigenthümliche Verbot wohl entstanden? Es lohnt sich heute kaum der Mühe, seinem Ursprung literarisch nachzuforschen.

Freilich ist es sehr richtig, dass in den betreffenden Curorten manche Patienten zur Behandlung kommen, welchen man der Natur ihrer Krankheit wegen das Fett verbieten oder wesentlich beschränken muss. Dahin gehören z. B. Fettleibige, viele Magen- und Darmkranke (keineswegs alle!), Gelbsüchtige. Gar viele andere Curgäste Carlsbads, Kissingens, Homburgs etc. können aber das als Nahrungsmittel so hoch bewerthete Fett gar nicht entbehren, wenn sie ihren Ernährungs- und Kräftezustand behaupten oder gar verbessern wollen. Und diesen Leuten soll man einem Brunnenmärchen zu Liebe die Fettzufuhr untersagen? Der gewissenhafte Arzt müsste meines Erachtens viele Magenkranke, Darmkranke, Diabetiker, Gichtiker, Neurastheniker, Reconvalescenten, welche den kochsalzhaltigen Mineralquellen zuströmen, schleunigst weiterschicken, wenn sich die Legende von dem feindlichen Verhältniss zwischen Brunnen und Fettgenuss bewahrheitete.

Vielleicht ist es aber gar keine Legende, sondern Wahrheit? Um dieses zu entscheiden, giebt es zwei Wege: zunächst die einfache Krankenbeobachtung und dann die experimentelle Forschung. Was die erstere betrifft, so muss ich mich hier mit der Versicherung begnügen, dass ich selbst bereits bei zahlreichen Kranken von der alten Gewohnheit der Curorte abgewichen bin und noch niemals einen ungünstigen Einfluss von der gleichzeitigen Zufuhr von grossen Fettmengen und Kissinger Mineralwasser gesehen habe. *Ich kann berichten, dass ich bei Patienten, welche aus diesem oder jenem Grunde Kissinger Rakoczy tranken, unter Darreichung von grossen Fettmengen Mästungserfolge und Heilungen des Grundleidens erzielt habe, welche den weitestgehenden Ansprüchen genügen dürften. Das gleiche gestattet mir von Noorden über Patienten zu berichten, welche nach seiner Anweisung die Trinkcur in Homburg gebrauchten.*

Der zweite Weg, um sich über die Schädlichkeit oder Unschädlichkeit der Fettverordnung bei solchen Trinkcuren zu vergewissern, ist das experimentelle Studium der Fettverdauung. Das Richtigste schien uns



zu sein, die Gesammtleistung des Verdauungscanals einer Prüfung zu unterwerfen, d. h. unter Berücksichtigung der Zusammensetzung der Nahrung den Koth zu untersuchen. Wenn neben diesen Resorptionsversuchen das Allgemeinbefinden der Patienten gebührend beachtet wird, so muss ihnen entscheidende Bedeutung beigelegt werden. Finden wir z. B., dass bei Abwesenheit jeglicher Beschwerden und bei gutem Allgemeinbefinden die Resorption des Fettes tadellos von statten geht, so wird jeder Einwand gegen die Verordnung des Fettes bei unseren Trinkcuren hinfällig.

Die Stoffwechselversuche, welche in älterer Zeit unter Heranziehung von Kochsalz- oder Bitterwässern angestellt sind, geben auf unsere Frage keine Antwort, weil der Stuhlgang niemals quantitativ untersucht wurde — nicht einmal auf Stickstoff, geschweige denn auf Fett. Der früheste Versuch, welchen wir brauchen können, ist von von Noorden ausgeführt, aber noch nicht veröffentlicht. Ich theile die Resultate, welche mir freundlichst zur Verfügung gestellt wurden, hier kurz mit.

Es handelte sich um eine 50jährige Frau mit hochgradiger habitueller Obstipation. Vom 15.—17. April 1890 erhielt sie eine Nahrung, welche aus Weissbrod, geschabtem Fleisch, Milch, Butter und Salz zusammengesetzt war. Auf den Tag entfielen 77 g Fett (genaue Nahrungsanalysen!). Ausserdem trank sie Morgens nüchtern je 350 ccm Hunyadiwasser. Sie schied bei ungestörtem Allgemeinbefinden und bei leicht erfolgendem, aber noch gebundenem Stuhlgang pro Tag 2,98 g Fett im Koth aus, entsprechend 3,87 pCt. der Aufnahme. Die Fettresorption war also vorzüglich. Dieser Versuch gab, beiläufig bemerkt, die erste Anregung zu meinen weiteren Untersuchungen. Er ist von besonderer Wichtigkeit, weil er bei einer Krankheit angestellt wurde, welche sehr oft zum Gebrauch salinischer Abführmittel Veranlassung giebt.

Inzwischen ist ein für unsere Zwecke brauchbarer Stoffwechselversuch, welcher gleichfalls auf die Anregung von Noorden's hin zur Ausführung gelangte, durch J. Katz (7) veröffentlicht. In Anbetracht der Spärlichkeit des Beobachtungsmaterials hat er für uns Bedeutung, obwohl er am gesunden Menschen angestellt ist (Selbstversuch) und wir durchaus nicht der Ansicht sind, dass in diesen Dingen vom Gesunden auf den Kranken exemplificirt werden darf.

Die Analysen zu diesem sehr genauen Versuche sind auf dem Laboratorium von N. Zuntz unter dessen persönlicher Leitung ausgeführt. Zu prüfen war der Einfluss der Harzburger Crodoquelle auf die Stoffwechselvorgänge. Die Quelle enthält im Liter 14,9 g Kochsalz; alle übrigen Bestandtheile treten stark in den Hintergrund. Die tägliche Nahrung (Fleisch, Weissbrod, Reis, Butter, Milch, Bier, Zucker, Salz, Thee) enthielt: 17,14 g N, 125 g Fett, 311 g Kohlenhydrat.



	Verlust im Koth (pro die) in g		Verlust im Koth in pCt. der Einnahme	
	N	Fett	N	Fett
1. Vorperiode (5 Tage)	0,76	2,3	4,0	1,8
2. Periode m. Brunnen 1 Tag: 420 g. 4 Tage 1050 g (pro die).	1,01	2,2	5,8	1,8
3. Nachperiode (3 Tage)	1,02	2,1	5,5	1,7

Weder die Resorption der Stickstoffsubstanzen, noch die Resorption der ansehnlichen Fettmengen war also beeinträchtigt, obwohl Katz Quantitäten des Mineralwassers einführte, welche in praxi wohl nur selten erreicht werden.

Diesem Versuch am Gesunden habe ich selbst zunächst zwei weitere Versuche anzureihen, welche gleichfalls bei Gesunden ausgeführt wurden. Der erste ist ein Selbstversuch, der zweite ist mit dem Laboratoriumsdiener S. angestellt.

Versuch bei C. D.

	Tgl. Einnahme in g		Verlust durch Koth in g		Verlust in pCt. der Einnahme		Bemerkungen.
	N	Fett	N	Fett	N	Fett	
1. Periode (Mittel aus 4 Tagen)	20,40	112	1,64	1,47	7,0	1,5	Kein Abführmittel. Stuhl geformt.
2. Periode (4 Tage)	20,76	112	1,89	2,80	8,0	3,0	je 300 ccm Kissinger Bitterwasser. Stuhl dünn.
3. Periode (4 Tage)	19,94	112	1,84	4,1	9,0	4,0	je 500 ccm Kissinger Bitterwasser. Stuhl dünn.
4. Periode (7 Tage)	20,92	112	0,76	1,48	4,0	1,5	Kein Abführmittel. Stuhl geformt.

Versuch bei S.

	N	Fett	N	Fett	N	Fett	Bemerkungen.
1. Periode (7 Tage)	16,75	137	1,62	5,3	9,0	4,0	Kein Abführmittel.
2. Periode (9 Tage)	17,65	137	1,40	4,7	7,0	3,0	1 Tag 600 ccm Rakoczy. 5 Tage je 900 ccm „ 3 „ „ 1200 ccm „ 1 Tag Stuhl breiig, die andern Tage dünnflüssig.
3. Periode (8 Tage)	17,20	137	1,41	2,6	8,0	2,0	Kein Abführmittel. Stuhl geformt.

Ich habe dem Bericht noch hinzuzufügen, dass bei mir (im übrigen gesund) gleichzeitig auf Verringerung des Fettbestandes hingearbeitet wurde und dass in den 19 Versuchstagen ein Gewichtsverlust von 3,5 Kilo erzielt ward. Aus den Tabellen geht deutlich hervor, dass trotz des

enormen Verbrauchs von Rakoczy und Kissinger Bitterwassers, trotz seiner energischen Wirkung auf die Stuhlentleerungen und trotz eines das in Deutschland übliche Mittel übersteigenden Fettconsums die Ausnützung der Nahrung eine vorzügliche blieb. Die Schwankungen an den Tagen mit und ohne Brunnen liegen weit innerhalb der Grenzen, welche man bei Gesunden zu verschiedenen Zeiten aber gleichen Kostverhältnissen antrifft.

Jetzt kommen wir zu den wichtigeren Versuchen, welche bei Kranken zur Ausführung gelangten. Einen solchen Versuch citirte ich schon; er war von v. Noorden bei einer Patientin mit habitueller Obstipation ausgeführt. In gewissem Sinne gehört auch mein Selbstversuch hierher, insofern als während seiner Dauer ein therapeutisches Ziel (Entfettung) ins Auge gefasst war.

Es folgen zunächst einige weitere Beobachtungen über die Ausnützung der Nahrung bei Entfettungscuren und gleichzeitigem Gebrauch des Kissinger Brunnens.

1. Versuch bei Frau Kl., Fettsucht.

	Tägliche Einnahme in g		Tägl. Verlust durch den Koth in g		Verlust in pCt. der Einnahme	
	N	Fett	N	Fett	N	Fett
1. Periode (Mittel von 9 Tagen)	14,86	40,0	1,0	2,9	6,7	7,0
Kein Abführmittel.						
2. Periode (Mittel aus 9 Tagen)	14,72	38,0	1,24	3,7	8,0	9,0
6 Tage je 450, 2 Tage je 650, 1 Tag 900 ccm Rakoczy.						
3. Periode (Mittel aus 14 Tagen)	14,9	36,0	1,28	4,4	8,0	10,0

2 Tage je 900 ccm Rakoczy.
2 „ „ 900 „ „ + 100 ccm Kissinger Bitterwasser.
3 „ „ 300 „ „ + 200 „ „ „
1 „ = 500 „ „ + 200 „ „ „
3 „ je 600 „ „ + 200 „ „ „
2 „ „ 300 „ „ + 200 „ „ „

2. Versuch bei Frau St., Fettsucht.

	Tägliche Einnahme in g		Tägl. Verlust durch den Koth in g		Verlust in pCt. der Einnahme	
	N	Fett	N	Fett	N	Fett
1. Periode (Mittel aus 5 Tagen)	15,0	40,0	0,93	3,08	6,0	7,0
Kein Abführmittel.						
2. Periode (Mittel aus 4 Tagen)	14,67	40,0	0,66	2,82	4,0	7,0
Menses. Kein Abführmittel.						



	Tägliche Einnahme in g		Tägl. Verlust durch den Koth in g		Verlust in pCt. der Einnahme	
	N	Fett	N	Fett	N	Fett
3. Periode (Mittel aus 8 Tagen)	15,35	36,0	0,61	2,36	4,0	6,0
2 Tage je 900 ccm Rakoczy. 2 „ „ 900 „ „ + 100 ccm Bitterwasser. 4 „ „ 300 „ „ + 200 „ „ Stuhl theils dünnflüssig, theils dünnbreiig.						
4. Periode (Mittel aus 10 Tagen)	14,84	32,5	0,81	2,38	4,0	7,0
10 Tage je 300 ccm Rakoczy + 200 ccm Bitterwasser. Stuhl dünnbreiig.						

Von grosser Wichtigkeit ist folgender Versuch, weil er eine Kranke mit ernsten Verdauungsstörungen betrifft Es handelte sich um Ectasia ventriculi, starke Hypersecretion und Hyperacidität des Magensafts, erheblicher Stuhlverstopfung. Die Kranke war stark abgemagert. Sie wurde mit Milch, Zwieback, Butter und geschabtem Fleisch ernährt. Die Nahrung war so berechnet, dass die Patientin an Gewicht zunehmen sollte. Mit Rücksicht auf den Zustand des Magens und die Neigung zu Stuhlverstopfung wurden ihr Kissinger Rakoczy gemischt mit gleichen Theilen Bitterwasser verabreicht.

	Einnahme pro Tag in g			Ausgabe pro Tag im Koth in g		Bemerkungen.
	N	Fett	Kohleh.	N	Fett	
1. Periode (7 Tage)	14,8	100	150	0,53	3,24	Kein Abführmittel. Koth fest.
2. Periode (5 Tage)	15,14	100	150	0,49	2,91	Tägl. 200 ccm Rakoczy und 200 ccm Bitterwasser. Stuhl breiig.

100 g Fett sind für eine heruntergekommene Magenkranke eine hochansehnliche Menge. Noch vor einigen Jahren hätte man kaum gewagt an Magenkranke so viel Fett zu verabreichen. Es ist das Verdienst v. **Noorden's** (8), gezeigt zu haben, dass so grosse Fettmengen bei Magenkranken sehr oft nicht nur erlaubt, sondern geradezu geboten sind. Wie hat man früher bei Magenkranken jeder Art das Fett gescheut! und nun gar in Gesellschaft von grossen Quantitäten eines starken salinischen Mineralwassers! Hier bewährte sich die Vereinigung beider vortrefflich. Das subjective Befinden besserte sich erheblich, der sonst träge Stuhlgang erfolgte prompt, das Körpergewicht stieg: an den



ersten 7 Tagen (ohne Brunnen) stieg das Gewicht von 41 Kilo auf 41,5 Kilo, an den folgenden 5 Tagen (mit Brunnen) auf 42,8 Kilo, um dann bei Fortsetzung der gleichen Behandlung (keine weitere Kothanalyse) in der nächsten Woche abermals um 0,7 Kilo zuzunehmen.

Ein weiterer Versuch betrifft einen Patienten mit Magenkatarrh nach alkoholischen Excessen. Gleichzeitig bestand Phthisis incipiens, welche die Ursache leichter Fieberbewegungen während des Versuchs war. Ueber den Kranken (Bünt) ist oben schon einiges gesagt. Es war dort hervorgehoben, dass es uns gelang durch eine Trinkcur mit Kissinger Rakoczy die Salzsäureproduction zu heben. Während des Versuchs genoss der Kranke täglich folgende Nahrung (genau analysirt): 100 g gehacktes Fleisch, 95 g Eier, 1 Liter Milch, 200 g Weissbrod, 200 g Kartoffel, 120 g Butter, 60 g Sesamöl, 600 ccm Fleischbrühe, 120 g roher Aepfel, 1 Flasche künstliches kohlensaures Wasser, 60 ccm Cognac.

Gesammtgehalt der täglichen Nahrung: 13 g N., 250 g Kohlenhydrat, 175 g Fett.

	Kothfett pro Tag in g	Kothfett in pCt. der Einnahme	Bemerkungen.
Vorperiode (Mittel aus 4 Tagen).	13,0	7,5	Stuhl einmal täglich.
Trinkperiode (Mittel aus 3 Tagen).	12,0	7,0	Tägl. 600 ccm Rakoczy. 2 mal tägl. dünner Stuhl.

Während des ganzen Versuches hob sich das Körpergewicht um 0,8 Kilo.

Es sind dieses die einzigen therapeutischen Versuche bei schwerer Magenkrankheit, wo mir Stoffwechseluntersuchungen über den Einfluss des Mineralwassers zur Verfügung stehen. Wir fanden, dass nicht die geringsten Verdauungsstörungen sich meldeten. Sehr zahlreich sind meine Erfahrungen über den gleichzeitigen Gebrauch des Kissinger Wassers und grosser Fettmengen bei Magenkranken ohne begleitende Stoffwechseluntersuchungen. Ich bin mit der Darreichung von Fett z. Th. noch viel höher gegangen, bis 150 g am Tage und mehr. Mit dem schönsten Erfolge! Ich muss geradezu behaupten, dass es viel leichter ist, Magenkranken beachtenswerthe Fettmengen ohne Widerstreben und ohne Nachtheil einzuverleiben, wenn man gleichzeitig kochsalzhaltiges Mineralwasser trinken lässt. Dass beide sich ausschliessen, ist wie schon angedeutet, eines der vielen Brunnenmärchen und zwar ein recht gefährliches, da auf seine Autorität hin gar vielen



Kranken das Fett versagt wird, welches sie so nothwendig zur Besserung des Ernährungszustandes brauchen.

An den vorausgegangenen Versuch schliesse ich die kurze Mittheilung über die Fettverdauung bei einem Kranken mit Gicht. Es wurde kein vollständiger Ausnützungsversuch gemacht, sondern nur die Quantität des an drei auf einander folgenden Tagen verzehrten Fettes ungefähr ermittelt; der auf diese Zeit entfallende Koth ward auf Fett analysirt. Während des Versuchs (ebenso wie schon an 10 vorhergehenden Tagen) genoss der Patient Morgens nüchtern 600 ccm Homburger Elisabethquelle und Nachmittags um 5 Uhr noch eimal 200 ccm desselben Wassers.

Der Patient hatte schon zahlreiche Gichtanfälle durchgemacht; er war durch die sich widersprechenden Nahrungsverbote verschiedener Aerzte so verängstigt, dass er kaum noch sich satt zu essen wagte; er hatte in einem Jahre gegen 40 Pfund an Gewicht verloren und war auf 102 Pfund angelangt; daneben bestand erhebliche Verstopfung und Gasauftreibung des Darms. Es wurde ihm eine reichliche und sehr fettreiche Nahrung verordnet. An den 3 Versuchstagen genoss er zwischen 180 und 200 g Fett am Tage; im Koth fanden sich pro Tag 5,1 g Fett. Die Ausnützung war also tadellos. Die Verdauungsbeschwerden besserten sich während der Cur erheblich, das Körpergewicht stieg in drei Wochen um 5,1 Kilo, die Körperkräfte waren enorm gestiegen. Wenn dieser Patient nach dem üblichen Schema mit Fettverbot behandelt worden wäre, so hätte er den Badeort wohl in schlimmerem Zustand verlassen als er dorthin kam.

Schliesslich habe ich noch über einen Kranken mit Diabetes mellitus zu berichten. Bei dieser Krankheit ist es wichtig, der Nahrung verhältnissmässig grosse Fettmengen einzufügen und zwar um so mehr, je stärker die Kohlenhydrate zurücktreten müssen. Wenn es wahr ist, dass sich Fette und Kochsalzhaltige Mineralwässer nicht zusammen vertragen, so müssten die letzteren aus der Behandlung des Diabetes fernbleiben. Ich kann mich dem Eindruck nicht verschliessen, dass Kranke mit schwereren Formen der Glykosurie desshalb so oft aus den verschiedensten Badeorten geschwächt statt gebessert zurückkehren, weil ihnen in kurzsichtiger Weise von den Badeärzten das Fett in der Nahrung verboten oder doch arg beschränkt wird. Dazu liegt für gewöhnlich nicht der geringste stichhaltige Grund vor; wo ein Grund vorhanden ist, d. h. wo im Einzelfalle sich die Unverträglichkeit von Brunnen und Fettnahrung beim Diabetiker herausstellt, sollte der gewissenhafte Brunnenarzt bedenken, dass das Fett jedenfalls wichtiger für den Kranken ist als der Brunnen!

In unserem Versuche wurden experimenti causa geradezu extreme Verhältnisse geschaffen, d. h. es wurden ungewöhnlich grosse Fettmengen mit ungewöhnlich grossen Mengen des Mineralwassers vereinigt gegeben.



Es handelte sich um einen Kranken mit geringer Glykosurie und gichtischen Antecedentien. Er war bei schlechter häuslicher Pflege und Beköstigung sehr heruntergekommen und es sollte durch Zufuhr reichlicher Nahrung auf Kräftigung des Körpers hingearbeitet werden. Das Ziel wurde erreicht, da der in elendem Zustande eintretende Patient das Krankenhaus nach einigen Wochen arbeits- und erwerbsfähig verlassen konnte. Die Nahrung bestand im Durchschnitt aus 400 g Rademann's Erdnussbrod, 140 g Eiern, 110 g Butter, 60 g Käse, 250 g Rindfleisch, 20 g Schmalz, 50 g Speck, 150 g Sauerkraut, 200 g Siedewurst, 30 g getrocknetem Kohl (mit Fleischbrühe und Speck zubereitet), 700 ccm Kaffee, 650 ccm Fleischbrühe, 400 ccm Bier. Die Nahrungsmittel waren genau analysirt. Ueber die Ausnützung der Nahrung ohne und mit Zusatz von Homburger Elisabethbrunnen belehrt folgende Tabelle:

	Tägliche Einnahme in g		Ausgabe im Koth in g		Ausgabe im Koth in pCt. der Einnahme.		Bemerkungen.
	N	Fett	N	Fett	N	Fett	
1. Periode (3 Tage).	29,4	242	3,0	20,91	10,0	8,7	
2. Periode (5 Tage).	29,8	249	2,8	26,77	9,5	10,7	600 ccm Homb. Wass.
3. Periode (3 Tage).	30,1	261	3,26	27,23	10,8	10,4	800 ccm Homb. Wass.

Das Allgemeinbefinden war während des Genusses des Mineralwassers ungestört, der Appetit vortrefflich. Der Stuhlgang erfolgte 1- bis 3 mal täglich in breiiger Consistenz. Wie aus der Tabelle ersichtlich war trotz der enormen Mengen des Salzwassers die Resorption nicht benachtheiligt. Dieses ist um so bemerkenswerther, als der Patient von vornherein eine Fettresorption darbot, welche ungünstiger sich verhielt als man gewöhnlich antrifft. Nach der Zusammenstellung, welche v. Noorden in seinem Lehrbuche giebt, sollten von grossen Fettmengen nur ca. 6 pCt im Koth wiedererscheinen; hier waren es, schon ehe Homburger Wasser ordinirt wurde, 8,6 pCt. Der Verlust stieg um ein kleines, quantitativ garnicht beachtenswerthes Theilchen in die Höhe, als 600 ccm Homburger Wasser getrunken wurde, um später trotz Vermehrung des Wassers wieder im Verhältniss zur Fettaufnahme etwas abzusinken. Wir legen auf diese Schwankungen gar keinen Werth, da sie in diesem Umfange bei jedem gesunden Menschen vorkommen. Um so wichtiger ist das Hauptergebniss: dass eine wesentliche Verschlechterung der Fettverdauung trotz der Concurrenz grösster Mengen von Fett und von Mineralwasser nicht erfolgte.

Um auch über andere Mineralwässer und Salzgemische etwas sicheres betreffs der Fettresorption zu erfahren, habe ich einen Versuch mit



Carlsbader Sprudelsalz unternommen. Derselbe ward bei einem Gesunden angestellt. Vielleicht giebt der Versuch Carlsbader Aerzten die Anregung ähnliche Versuche mit Carlsbader Wasser bei Kranken zu wiederholen. Die tägliche Nahrung bestand aus Folgendem: 400 g gehacktes Rindfleisch, 150 g Weissbrod, 400 g Kartoffeln, 125 g Butter, 500 ccm Kaffee, 1500 ccm Bier.

	Tägliche Einnahme in g		Verlust im Koth in g		Verlust im Koth in pCt. der Einnahme	
	N	Fett	N	Fett	N	Fett
1. Periode (4 Tage).	17,53	115	1,0	1,5	5,7	1,3
2. Periode (6 Tage).	17,80	115	1,8	2,5	10,0	2,1
3. Periode (7 Tage).	17,90	115	1,1	1,7	6,2	1,4

Während der zweiten Periode wurden täglich morgens nüchtern 16 g Sprudelsalz in 100 ccm Wasser gelöst genommen; es erfolgten täglich 2—3 dünne Stühle. Das Ergebniss war, dass zwar der N-Verlust etwas in die Höhe ging, der Fettverlust aber blieb weit innerhalb der normalen Grenzen.

3. Ueber den Einfluss der muriatischen Mineralwässer auf den Eiweissumsatz.

Die bekannten Thierversuche C. von Voit's (9) hatten ergeben, dass nach dem Genuss von Kochsalz die Harnstoffmenge in die Höhe geht. Das Gleiche ergaben die Versuche, welche Dehn (10) am gesunden Menschen ausführte (Chlorkali). Voit lässt zu, dass die stärkere Harnstoffausscheidung zum Theil auf stärkerer Ausspülung der Gewebe beruhe; er ist aber für seinen Versuch genöthigt, daneben „eine geringe Steigerung des Eiweissumsatzes“ durch das Kochsalz anzunehmen, da in 49tägiger Fütterungsperiode 105 g Harnstoff mehr ausgeschieden wurden, als der Nahrung entsprachen (Handbuch, S. 159). Auf dasselbe Resultat kommen die Versuche von Weiske (11) (an Hammeln) heraus; dagegen hat die später unter Leitung von Voit ausgeführte Arbeit von Dubelir (12) (Zeitschr. f. Biol., Bd. 28) andere Ergebnisse: die N-Ausscheidung sank (Versuche am Hunde). Mit diesen Thierversuchen waren einige Versuche am gesunden Menschen in Einklang zu bringen. J. v. Mering (13) fand nach dem Genuss von Friedrichshaller Bitterwasser die tägliche Harnstoffmenge um ein Geringes erhöht; weniger deutlich war der Ausschlag in den Versuchen von Mosler (14), welcher gleichfalls mit dem Friedrichshaller Bitterwasser arbeitete, und in den Versuchen von B. Mark-



wald (15) hatte der Genuss jenes Wassers sogar eine Verminderung der Harnstoffausscheidung im Gefolge. Obwohl alle diese zum Theil schon weit zurückliegenden Versuche sehr widersprechende Resultate ergeben hatten und — soweit es sich um Versuche am Menschen handelte — (Mosler, v. Mering, Markwald) weit entfernt waren, als einwandsfrei und überzeugend gelten zu dürfen, hat sich auf die alten Untersuchungen C. v. Voit's hin die Lehre erhalten und ist in alle Lehrbücher und Badeschriften übergegangen: dass die Kochsalzwässer den Eiweissumsatz steigern. Man beachte aber wohl, dass dieses nur ein abgeleiteter Schluss ist; die ursprüngliche Thatsache lautete nur, dass beim Hunde die Harnstoffausscheidung um ein Geringes vermehrt wird. Die Schlussfolgerung: dass der Eiweissumsatz erhöht sei, ist von Voit selbst nur auf das Vorsichtigste ausgesprochen und bedurfte nach den Voit'schen Untersuchungen noch ansehnlicher Stützen, welche ihr aber nicht zu Theil geworden sind. Trotzdem zog jene Lehre immer weitere Kreise und schliesslich wurde sie dahin verallgemeinert, dass „die Kochsalzwässer den Stoffwechsel beschleunigen". Es war eben ungerechtfertigter Weise und völlig kritiklos „Steigerung des Eiweissumsatzes und Beschleunigung des Gesammtstoffwechsels" mit einander identificirt worden, ein Fehler, dem man auch in der heutigen Literatur noch immer begegnet und der — wo er vorkommt — als classischer Zeuge dafür dient, dass der betreffende Autor nicht einmal mit den Anfangsgründen der Stoffwechsellehre vertraut ist.

Sehen wir von solchen Auswüchsen der Kritiklosigkeit ab, so bleibt uns noch die Frage, ob jene alte Lehre: „Kochsalz und Kochsalzwässer erhöhen den Eiweissumsatz" gerechtfertigt ist oder nicht. Natürlich müssen wir uns an Versuche beim Menschen halten und müssen auch hier den strengsten Maasstab bei der Werthschätzung der Versuche anlegen. Von allen Untersuchungen, älteren und jüngeren, halten nur diejenigen von J. Katz der Kritik Stand. Katz (l. c.), welcher während des Versuchs eine gleichmässige Nahrung von durchaus bekannter Zusammensetzung verzehrte (17,14 g N, 125,43 g Fett, 310,85 g Kohlenhydrat), setzte in der Vorperiode am Tage durchschnittlich 1,586 g N, in der Brunnenperiode: 1,356 g, in der Nachperiode: 1,593 g am Körper an. Die Unterschiede liegen weit innerhalb der Versuchsfehler; man kann mit Sicherheit sagen: der Eiweissumsatz wurde nicht erhöht.

Immerhin war dieses nur ein Versuch am gesunden Menschen. Wir brauchen, wie später begründet werden soll, gerade auch hier die Versuche am kranken Menschen.

I. Versuch. — Frl. F. mit Gastroectasie, Hypersecretion und Hyperacidität des Magensaftes (cf. oben). Die Nahrung bestand während des ganzen Versuchs aus je 2 Liter Milch, 80 g Zwieback, 40 g Butter, 80 g Fleisch pro Tag. Die Nahrung ward auf das Sorgfältigste analysirt, wie dieses bei allen Versuchen,



welche der Ermittelung des Eiweissumsatzes gewidmet sind, durchaus nothwendig ist.

In der Vorperiode (7 Tage) enthielt die Nahrung durchschnittlich: 14,8 g N; in Harn und Koth erschienen: 13,1 g N pro Tag.

In der Brunnenperiode (200 ccm Rakoczy + 200 ccm Kissinger Bitterwasser) enthielt die Nahrung an den 5 Versuchstagen je 15,14 g N; in Harn und Koth erschienen: 12,86 g N.

Steigerung des Eiweissumsatzes trat sicher nicht ein, aber auch das Gegentheil lässt sich nicht entnehmen, da die Zahlen innerhalb normaler Breite schwanken.

2. Versuch. Frau Kl. (cf. oben). Fettleibigkeit. Die folgende Tabelle belehrt über die N-Bilanz während einer Entfettungscur.

	Tägliche Calorien-zufuhr	Tägliche N-Bilanz	Tägliche Gewichts-abnahme in g
1. Periode (Mittel v. 9 Tagen).	1491	+ 0,14	96
Kein Abführmittel. Kein Schwitzbad.			
2. Periode (Mittel v. 9 Tagen).	1292	+ 0,46	106
6 Tage je 450, 2 Tage je 650, 1 Tag 900 ccm Rakoczy.			
3. Periode (Mittel a. 13 Tagen).	1157	+ 0,61	298

2 Tage je 900 ccm Rakoczy.
2 „ „ 900 „ „ + 100 ccm Kissinger Bitterwasser.
3 „ „ 300 „ „ + 200 „ „ „
1 „ 500 „ „ + 200 „ „ „
3 „ „ 600 „ „ + 200 „ „ „
2 „ „ 300 „ „ + 200 „ „ „
3 Schwitzbäder, jedoch mit wenig Schweissverlust.

3. Versuch. Frau St. (cf. oben). Fettleibigkeit. Die folgende Tabelle belehrt über die N-Bilanz während einer Entfettungscur.

	Tägliche Calorien-zufuhr	Tägliche N-Bilanz	Tägliche Gewichts-abnahme in g
1. Periode (Mittel aus 5 Tagen).	1495	+ 1,76	366
4 Tage anhaltende Menses. Stuhl stets angehalten. Einläufe.			
2. Periode (Mittel aus 4 Tagen).	1486	+ 0,62	Zunahme v. tägl. 17 g
Kein Abführmittel. Keine Bewegung. Stuhl stets angehalten. Einläufe.			
3. Periode (Mittel aus 9 Tagen).	1264	+ 0,89	Abnahme von tägl. 60 g
6 Tage je 450, 2 Tage je 650, 1 Tag 900 ccm Rakoczy. Stuhl breiig.			



	Tägliche Calorien-zufuhr	Tägliche N-Bilanz	Tägliche Gewichts-abnahme in g
4. Periode (Mittel aus 8 Tagen).	1178	+ 0,46	300

2 Tage je 900 ccm Rakoczy.
2 „ „ 900 „ „ + 100 ccm Bitterwasser.
4 „ „ 300 „ „ + 200 „ „
1 heisses Bad, wenig Schweissabsonderung. Stuhl breiig, theils dünnflüssig.

5. Periode (Mittel aus 4 Tagen),	1171	+ 0,41	125

3 Tage je 300 ccm Rakoczy + 200 ccm Bitterwasser.
1 „ „ 300 „ „ + 300 „ „
Stuhl breiig.

6. Periode (Mittel aus 10 Tgn.).	1012	+ 0,02	140

10 Tage je 300 ccm Rakoczy + 200 ccm Bitterwasser.
Stuhl leicht breiig.
4 heisse Bäder, jedoch wenig Schweissabsonderung.

Aus beiden Versuchsreihen ergiebt sich mit Sicherheit, dass der Genuss bedeutender Mengen des Mineralwassers keinen Einfluss auf den Eiweissumsatz des Körpers ausübt. Es ist gerade auf diese Versuche bei Entfettungscuren besonderes Gewicht zu legen, weil ja bekanntlich bei Entfettungscuren das Körpereiweiss immer stark gefährdet ist. Wenn überhaupt ein Einfluss auf den Eiweissumsatz stattfindet, so musste sich derselbe hier geltend machen, wo an sich schon grosse Schwierigkeiten bestehen, das N-Gleichgewicht zu behaupten.

Ich kann mich noch auf drei weitere Versuche berufen, einen beim Gesunden, einen bei einer Entfettungscur, einen bei einem Diabetiker, wenn ich behaupte, dass die vielbesprochene und in der Bäderliteratur eine grosse Rolle spielende Steigerung des Eiweissumsatzes durch kochsalzhaltige Mineralwässer gar nicht existirt. Verlieren damit die Kochsalzwässer etwss von ihrem Ansehen als Heilmittel? In den Augen Derjenigen, welche den Stoffwechseljargon einer vergangenen Zeit nachreden, ohne ihn zu verstehen, vielleicht — in Wirklichkeit aber sicher nicht. Wenn das Kochsalz an sich den Eiweissumsatz, den Eiweissverbrauch in den Zellen steigerte, so käme das im Stoffwechselversuch dadurch zum Ausdruck, dass die N-Ausscheidung grösser würde, als der Nahrungszufuhr entspricht. Derartige Einstellung des N-Haushaltes beobachten wir nur bei Processen, welche mit der Vernichtung von Protoplasma

verknüpft sind, am classischsten im Fieber und bei der Phosphorvergiftung. Wer von einem den Eiweissumsatz steigernden und unabhängig von Art und Menge der Nahrung sich geltend machenden Einfluss der Kochsalzwässer spricht, muss damit die Vorstellung verknüpfen, dass die Kochsalzwässer in irgend einer Weise die Zellen angreifen, d. h. dass sie Protoplasmagifte sind — oder er müsste dem Begriff „Steigerung des Eiweisszerfalls" einen neuen Inhalt verleihen. Träte die Steigerung des Eiweisszerfalls wirklich ein, so müssten wir doch alle jene Kranke von den Trinkcuren fernhalten, welche sich kräftigen sollen — und das sind doch wohl die meisten. Wir haben gesehen, dass von einem solchen Mehrzerfall des Eiweisses nicht die Rede sein kann.

4. Ueber den Einfluss der Kochsalzwässer auf die Harnsäure-Ausscheidung.

Die Kochsalzwässer gehören mit in jene Gruppe von Mineralwässern, welche zur Bekämpfung der uratischen Diathesen herangezogen werden. Sie gewähren auf diesem Gebiete sogar zweifellos hervorragende Erfolge. Um so auffallender ist, dass noch so wenig über den Einfluss dieser Quellen auf die Harnsäureausscheidung gearbeitet worden ist. Es liegen freilich einige ältere Berichte vor, z. B. die berühmten Untersuchungen von Genth (16) mit dem Wasser von Wiesbaden — aber wir können alle Arbeiten über Harnsäure aus jener Zeit nicht mehr verwenden, nachdem sich herausgestellt hat, dass die früheren Methoden der Harnsäurebestimmung so sehr ungenau waren; man vergleiche darüber die Bemerkungen von Noorden's (17) in seinem Lehrbuche der Path. des Stoffw. S. 52. Auch die sporadischen Angaben einiger Wiesbadener Aerzte über die Harnsäureausscheidung ihrer Patienten können wir nicht verwerthen, weil es eben nur vereinzelte Zahlen sind und niemals fortlaufende Untersuchungsreihen zur Ausführung kamen.

Wir selbst legen nun im Anschluss an von Noorden auf die bei solchen Untersuchungen gewonnenen Harnsäurewerthe nicht allzu grosses Gewicht — wenigstens was ihre Ausnützung für die Zwecke der Praxis betrifft. Denn wir sind in der Deutung grosser, mittlerer, kleiner Harnsäurezahlen noch viel zu unsicher, um weittragende Folgerungen aus den Befunden ableiten zu können. In der therapeutischen Literatur besteht offenbar noch eine grosse Verwirrung in diesen Fragen. Man kann es erleben, dass der eine Autor ein Mittel hoch anpreist, weil es die Harnsäure herabsetze, und ein anderer Autor ein Mittel für die gleiche Krankheit rühmt, weil es die Harnsäureausscheidung vermehre. Wer von den beiden hat nun Recht? Wenn wir ehrlich sein wollen, so müssen wir sagen: das wissen wir nicht, das kann man theoretisch noch gar nicht beantworten; das muss die praktische Erfahrung lehren.



Obwohl ich mir also sagen musste, dass theoretisch und praktisch wohl wenig dabei herauskommen werde, glaubte ich doch einige Harnsäurebestimungen vornehmen zu sollen; die beste Gelegenheit bot sich bei solchen Versuchen, wo die Patienten schon zu anderen Zwecken unter gleichbleibender Kost und unter genauer Controle standen. Ich hatte bis jetzt keine Gelegenheit Fälle mit echter harnsaurer Diathese zu untersuchen. Die Beobachtungen beziehen sich auf einen Fall von Fettleibigkeit, einen Fall von chronischem Alkoholismus mit beginnender tuberculöser Lungenphthise und geringen Fieberbewegungen, und auf einen gesunden Menschen, welcher aber — wie mir schon bekannt war — ungewöhnlich grosse Mengen von Harnsäure entleerte.

1. Versuch. — Fettleibigkeit.

Die Nahrung enthielt während des ganzen Versuchs pro Tag: 127—132 g Eiweiss, 150 g Kohlenhydrat, 112 g Fett, 30 g Alkohol. Die gesammte Flüssigkeitszufuhr war am Tage: 1550 ccm. An den Tagen mit Kissinger Bitterwasser blieben entsprechende Mengen anderen Getränkes weg.

Vorperiode von 4 Tagen. Harnsäureausscheidung: 1,1, 0,9, 1,0, 1,1 g -- im Durchschnitt: 1,0 g am Tage.

Versuchsperiode von 5 Tagen. 4 Tage je 300 ccm, 1 Tag 500 ccm Kissinger Bitterwasser. Harnsäureausscheidung: 1,3, 1,1, 1,0, 1,3, 1,2 g — im Durchschnitt: 1,2 g.

2. Versuch. — Alkoholismus chronicus mit chron. Magenkatarrh. Tägliche Nahrung: 1 Liter Milch, 100 g Rindfleisch, 200 g Weissbrod, 120 g Butter, 60 g Sesamöl, 1,40 g Grünkernmehl, 200 g Kartoffeln, 600 ccm Fleischbrühe, 100 g Ei, 120 g Aepfel, 60 ccm Cognac, 700 ccm künstliches kohlensaures Wasser.

Vorperiode von 4 Tagen. Harnsäureausscheidung: 0,49, 0,54, 0,43, 0,41 g — im Durchschnitt: 0,47 g pro die.

Versuchsperiode von 5 Tagen. Harnsäureausscheidung unter Genuss von täglich 600 ccm Rakoczy (dafür künstliches kohlensaures Wasser ausgesetzt): 0,58, 0,42, 0,52, 0,61, 0,45 g, im Durchschnitt: 0,52 g Harnsäure pro die.

3. Versuch. Gesunder mit hoher Harnsäurezahl. Die tägliche Nahrung enthielt 102—113 g Eiweiss, 212 g Kohlenhydrat, 137 g Fett, 38 g Alkohol. Die tägliche Flüssigkeitsmenge ward in Anbetracht der sommerlichen Jahreszeit sehr hoch eingestellt: 3000 ccm. Von dem gewöhnlichen Wasser blieben an den Rakoczytagen entsprechende Mengen weg.

Vorperiode von 3 Tagen. Harnsäure: 1,5—1, 7—1,1 g, im Durchschnitt: 1,4 g.

Versuchsperiode von 5 Tagen mit je 900 ccm Rakoczy. — Harnsäure: 1,0, 0,9—1,6—2,2—2,0 g, — im Durchschnitt 1,54 g am Tage. Es ist vielleicht nicht überflüssig, zu bemerken, dass der 2. Versuchstag dieser Reihe ungewöhnlich heiss war, viel Schweis und eine Verringerung der Harnmenge von 1700—1900 auf 1530 brachte.

Versuchsperiode von 3 Tagen mit je 1200 ccm Rakoczy. Harnsäure: 1,6, 0,7, 1,1 g Harnsäure, im Durchschnitt: 1,2 g. Auch hier ist zu bemerken, dass für den 2. Versuchstag dieser Reihe gleiche Verhältnisse bestanden, wie für den 2. Versuchstag der vorhergehenden Reihe.

Nachperiode von 9 Tagen. Harnsäure: 1,2—1,3—1,4—1,4—1,5—1,0—1,4—1,9—1,7 g — im Durchschnitt: 1,4 g Harnsäure pro die.



Die Versuche stimmen in sofern gut unter einander überein, als die höchsten Harnsäurewerthe stets zur Zeit des Gebrauchs von Kochsalzwässern gefunden wurden. Wir treten, im Hinblick auf die oben auseinandergesetzten Verhältnisse, nicht in eine weitere Discussion der Versuche und ihrer Ergebnisse ein. Doch möchte ich hinzufügen, dass weitere Untersuchungen, welche diese Fragen betreffen, von bestimmten Gesichtspunkten aus in Vorbereitung sind.

5. Ueber den Genuss von Obst bei Brunnencuren.

Aehnlich wie das Fett werden bei Brunnencuren auch manche anderen Speisen gewohnheitsmässig ausgeschlossen oder sogar für äusserst schädlich gehalten. Am eingreifendsten und quälendsten ist das Verbot des rohen Obstes, während gekochtes Obst empfohlen oder wenigstens geduldet wird. Wir begegnen dem Obstverbot z. B. in Kissingen, in Homburg, in Carlsbad, in Marienbad und in vielen anderen Curorten. Die Homburger Curverwaltung hat das Verbot sogar auf das Flaschenetiquette drucken lassen. Hier liegen die Dinge nun ganz ähnlich wie bei den Fetten. Es giebt sicher zahlreiche Kranke, welchen man das Obst versagen muss, weil es in den gesammten Verköstigungsplan nicht gut hereinpasst. Aber es sollten doch immer bestimmte Gründe vorliegen, welche im Einzelfalle das Verbot veranlassen und rechtfertigen. Das Obst einfach des Brunnens wegen auszuschliessen, ist verkehrt; im Princip vertragen sich die beiden ganz wunderbar mit einander. Nach einigen Vorversuchen habe ich gelegentlich der Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Entfettungscuren, welche ich zusammen mit von Noorden ausgeführte, ausgiebigen und zielbewussten Gebrauch von dem gleichzeitigen Genuss des Brunnens und rohen Obstes gemacht. Wir hatten bei jenen Versuchen die günstige Gelegenheit, die Patienten auf das Genaueste überwachen zu können, so dass jede kleinste Störung zur Kenntniss gekommen wäre. Die Versuchsanordnung brachte es auch mit sich, dass der Stuhlgang auf seinen Trockengehalt, N-Gehalt, Fettgehalt und z. Th. auch auf seinen Gehalt an Salzen täglich untersucht wurde. Obwohl wir mit der Verordnung von Kissinger Rakoczy und Bitterwasser so weit gingen, dass reichliche dünne Entleerungen in den nächsten Stunden eintraten, haben wir nicht den geringsten nachtheiligen Einfluss auf die Verdauungsvorgänge und auf das Allgemeinbefinden beobachtet, wenn wir einige Stunden nach dem Brunnen grössere Mengen rohen Obstes gestatteten.

Seit jener Zeit habe ich sowohl bei Entfettungscuren wie bei der Behandlung mancher Formen von chronischer Obstipation, bei vielen Herzkranken und bei vielen Patienten mit



nervösen Dyspepsien von reichlicher Zufuhr rohen Obstes während der Brunnencur einen systematischen und zielbewussten Gebrauch gemacht. Ebenso hat von Noorden zahlreichen Kranken entsprechende Vorschriften mit auf den Weg gegeben. Da diese Vorschriften immer nur in geeigneten Fällen ertheilt wurden, haben wir niemals ungünstigen Erfolg gesehen und gewannen vielmehr die Ueberzeugung, dass wir den Patienten nicht nur zu einem schwer entbehrten und mit Unrecht verbotenen Genusse verhalfen, sondern ihnen auch durch unsere Ordination wesentlich nützten.

Ich könnte ähnliche Betrachtungen auch noch mit Bezug auf andere Speisen und Getränke anstellen. Ich müsste mich aber immer wiederholen; denn es kommt immer auf dasselbe hinaus: Die Brunnencur schliesst an sich kein einziges unserer Nahrungsmittel aus; nur der Krankheitszustand als solcher vermag ein Verbot zu rechtfertigen. Beachtet man dieses und richtet sich bei den Verfügungen über Qualität und Quantität der Speisen ausschliesslich nach den individuellen Verhältnissen, so kann man von den Heilfaktoren der Mineralwässer einen viel ausgedehnteren Gebrauch machen und ihre Indicationen viel weiter fassen, als wenn man sich an eine bestimmte „curgemässe“ Diät binden zu müssen glaubt.

Ich stelle die wichtigsten Schlussfolgerungen, zu welchen wir gelangten, nochmals zusammen:

1. Untersuchungen über den Einfluss von Mineralwässern auf die Stoffwechselvorgänge müssen womöglich beim kranken Menschen angestellt werden.

2. In zahlreichen Fällen von Magenstörungen, insbesondere beim Magenkatarrh, hat der Gebrauch von Kochsalzwässern lebhafte und nachhaltige Steigerung der Salzsäureproduction zur Folge.

3. In zahlreichen Fällen von Magenstörungen, welche mit Hyperacidität einhergehen — besonders bei nervösen Dyspepsien — hat der mässige Gebrauch von Kochsalzwässern eine Verminderung der Salzsäureproduction und Verminderung der Beschwerden im Gefolge.

4. Der Gebrauch der Kochsalzwässer verlangt nicht eine bestimmte „curgemässe“ Diät. An einer solchen festzuhalten ist ein unzeitgemässer und oft genug schädlicher Schematismus. Insbesondere steht nichts im Wege, bei der Brunnencur in geeigneten Fällen grosse Mengen von Fett zu verordnen. Ebenso ist in geeigneten Fällen der Genuss von rohem Obst gestattet.

5. Der Gebrauch grosser Mengen von Kochsalzwässern schädigt — wie zahlreiche Versuche an Kranken lehrten — die Resorption von Nahrungsmitteln, insbesondere die Resorption von Fetten nicht.

6. Der Eiweissumsatz wird durch Kochsalzwässer nicht gesteigert, so dass die Kochsalzwässer selbst dort Verwendung finden können, wo es sehr darauf ankommt den Eiweissbestand des Körpers zu schonen.

7. Die Harnsäureausscheidung bleibt beim Genuss von dünnen Kochsalzwässern unverändert oder erfährt eine geringe Steigerung. Diese Versuche bedürfen noch einer weiteren Ausgestalltung.

Literaturverzeichniss.

1. Larèsche, Influence du sel de cuisine sur l'acidité du suc gastrique. Revue de la Suisse Romande. 1884. No. 10.
2. Reichmann, Experimentelle Untersuchungen über den localen Einfluss des ClNa auf die Magensaftsecretion. Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. XXIV. 78. 1888.
3. Jaworski, Vergleichende experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Kissinger und Karlsbader Wassers. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 35.
4. Schüle, Untersuchungen über die Secretion und Motilität des normalen Magens. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 28 u. 29.
5. L. Wolff, Beiträge zur Kenntniss der Einwirkung verschiedener Genuss- und Arzneimittel auf den menschlichen Magensaft. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 16.
6. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Th. I. S. 271.
7. J. Katz, Einfluss der Harzburger Crodo-Quelle auf den Stoffwechsel im menschlichen Körper. Dissertation. Berlin 1894.
8. v. Noorden, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 17. 1890.
9. C. v. Voit, Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalzes. 1860.
10. Dehn, Pflüger's Archiv. Bd. 13. 1876.
11. Weiske, Journal für Landwirthschaft. 1874. S. 370.
12. Dubelir, Noch einige Untersuchungen über den Einfluss des Wassers und Kochsalzes auf die Stickstoffausgabe vom Thierkörper. Zeitschrift für Biologie. Bd. 28.
13. v. Mering, Ueber den Einfluss des Friedrichshaller Bitterwassers auf den Stoffwechsel. Berliner klin. Wochenschrift. 1880. S. 153.
14. Mosler, Archiv für gemeinsame Arbeiten. 1860.
15. B. Markwald, Ueber die Wirkungen des Friedrichshaller Bitterwassers und seinen Einfluss auf den Stoffwechsel. Deutsche med. Wochenschrift. 1886. S. 391.
16. Genth, Ueber den Einfluss des Wassertrinkens 1856.
17. v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1893.



XX.

(Aus der Heilanstalt zu Ssaki.[1])

Ueber einige Veränderungen des Blutes unter dem Einfluss von Schlammbädern.

Von

W. E. Predtetschensky.

Der therapeutische Werth der Schlammbäder zu Ssaki unterliegt gegenwärtig keinem Zweifel. Vieljährige Erfahrung hat gezeigt, dass sogar so hartnäckige Krankheitsformen, wie chronischer Gelenk- und Muskelrheumatismus, Neuralgien, Tuberculose der Gelenke und Knochen, Syphilis und verschiedene Frauenkrankheiten durch die Schlammbäder zu Ssaki geheilt werden, oder wenigstens bedeutende Besserung erfahren.

Doch leider bleibt bis jetzt das Wesen der Wirkung der Schlammbäder auf den kranken Organismus fast unbekannt und daher kann ihre Anwendung nur empirisch sein.

Ohne Zweifel ist die Behandlung mit Schlammbädern zu Ssaki ihrem Charakter nach analog den verschiedenen heissen Bädern, die den Organismus erwärmen und Schweissabsonderung hervorrufen. Ob hierbei aber ausser der hohen Temperatur auch noch die Resorption verschiedener chemischer Stoffe aus dem Bade, z. B. der Aminbasen, in Betracht kommt, welche Rolle hier die chemisch-mechanische Reizung der Körperperipherie spielt und welche Veränderungen im Organismus durch heisse Schlammbäder hervorgerufen werden, — Alles das sind Fragen, auf die man noch keine mehr oder weniger bestimmte Antwort geben kann.

Die Aerzte näherten sich vielfach der Lösung dieser Fragen auf verschiedenem Wege. So stellten sie genaue Messungen der Körpertemperatur, vor und nach dem Bade an, beobachteten die Veränderungen der Puls- und Athmungsfrequenz, bestimmten den Blutdruck, das Gewicht der Kranken, unternahmen eine ganze Reihe chemischer Analysen des Harns; doch die auf diesem Wege erzielten Resultate gaben wenig Aufschluss über das Wesen der Wirkung von Schlammbädern. Ja sogar eine so wichtige Frage, wie die über den Stoffwechsel im Organismus unter dem Einfluss von Schlammbädern, bleibt bis jetzt unbeantwortet, theils in Folge der unzulänglichen Zahl von Beobachtungen überhaupt, theils wegen des Widerspruchs in den dabei erzielten Resultaten.

Ein überaus wichtiger Bestandtheil des menschlichen Körpers ist bis jetzt ununtersucht geblieben, nämlich das Blut, — und doch kann man schon a priori

1) Der See Ssaki befindet sich in der Krimm am westlichen Ufer des Schwarzen Meeres, 20 km vom Hafen Eupatoria entfernt.



wesentliche Veränderungen desselben unter dem Einfluss eines so mächtigen Agens, wie heisse Schlammbäder, voraussetzen. In der That, die reichliche Schweissabsonderung, die nach einem heissen Schlammbade eintritt, muss vor Allem quantitative und wahrscheinlich auch qualitative Veränderungen des Blutes bewirken. Ausserdem kann noch die Resorption verschiedener chemischer Stoffe sowohl aus dem Bade, als auch aus den Geweben vorausgesetzt werden, was natürlicherweise nicht ohne Einwirkung auf das Blut bleiben kann.

In Anbetracht Alles dieses stellte ich während der vorigen Saison im Jahre 1894 eine Untersuchung des Blutes von Kranken an, die sich zu Ssaki der Behandlung mit Schlammbädern unterzogen. Dabei gelangte ich zu einigen, nicht uninteressanten Resultaten, die ich jetzt mittheilen will.

Doch bevor ich zur Besprechung meiner Beobachtungsresultate übergehe, muss ich vorher mit einigen Worten die Untersuchungsmethode berühren. Da ich nicht über genügende Zeit zur Anstellung einer grossen Zahl von Blutanalysen verfügte, so begnügte ich mich behufs Vereinfachung der Sache nur mit einer, nebenbei gesagt, in Ssaki der am meisten verbreiteten Krankheitsform, nämlich dem chronischen Gelenkrheumatismus und erwählte nur einen Fall von Gicht, welcher für mich ein specielles Interesse im Sinne der Bestimmung der Alcalescenz des Blutes darbot. Alle 11 Kranke, denen ich Blut zur Untersuchung entnahm, führten annähernd die gleiche, genau regulirte und durch langjährige Beobachtung in Schlammbäderbehandlung erfahrener Aerzte ausgearbeitete Lebensweise. Die Ordnung, in welcher die Bäder von den Kranken genommen wurden, war ebenfells die gleiche. Jeder Kranke nahm am Tage nach seiner Ankunft ein „Rapabad"[1]) mit allmäliger Temperatursteigerung von 29° bis 31° R. und am folgenden Tage ein zweites ebensolches Bad von 30° bis 32° R. Darauf folgte nach eintägiger Ruhepause eine Reihe von Schlammbädern. Diese letzteren wurden so angeordnet: zwei, selten drei Bäder der Reihe nach und darauf ein Tag Ruhepause. Nach einer genügenden Zahl von Schlammbädern, die einerseits durch den Grad der Krankheit, andererseits durch die Ausdauer der Patienten bestimmt wurde, begann eine Reihe von Rapabädern mit allmäliger Abkühlung von 31° bis 26° R., die zum Zweck hatten, den Organismus an niedrigere Temperaturen zu gewöhnen. Alle von mir beobachteten Kranken nahmen sogenannte „natürliche" Schlammbäder, d. h. Bäder, die unmittelbar von Sonnenstrahlen in freier Luft erwärmt wurden und nur an trüben und kalten Tagen, wenn die natürlichen nicht erwärmt werden konnten, wurden sie durch künstliche ersetzt, die durch Versetzung von Schlamm mit heisser „Rapa" (Mutterlauge) hergestellt wurden[2]). Nach den Rapa- und Schlammbädern wurde der Kranke obligatorisch einer Schwitzprocedur unterworfen, welche im Bette unter 2–3 warmen Decken vor sich ging und 1½ bis 2 Stunden dauerte. Der in Folge des reichlichen Flüssigkeitsverlustes eintretende heftige Durst wurde durch warmes Getränk, gewöhnlich schwachen Thee, gestillt. Im Mittel wurden während des Schwitzens 6–10 Glas Thee getrunken; manche Kranken nahmen auf meine Bitte keinerlei Getränk zu sich.

Das Blut eines jeden Kranken wurde zu verschiedenen Malen untersucht und zwar vor der Schlammbadbehandlung — vor dem 1. und 2. Rapabade — und nach derselben — nach dem 4. und 6. Abkühlungsbade. Ausserdem wurden während der Schlammbadperiode noch einige Blutanalysen angestellt zu dem Zwecke, um die Wirkung auf das Blut irgend eines Schlammbades im Einzelnen zu erfahren. In diesem

1) In Ssaki nennt man „Rapà" das Seewasser, welches oft Mutterlauge vorstellt.

2) Eine ausführliche Beschreibung der Zubereitung von Schlammbädern s. die Arbeit von Dr. Stscherbakoff, Die Schlammbäder zu Ssaki in der Krimm. Medicinskoje Obosrenije. 1884. No. 6—9. (Russ.)



Falle wurde die Untersuchung vorgenommen morgens vor dem Schlammbad und unmittelbar nach der Schwitzprocedur, d. h. $1^1/_2$—2 Stunden nach demselben Bade. Die Untersuchung selbst bestand in Bestimmung des specifischen Gewichts, des Hämoglobingehalts, der Anzahl rother und weisser Blutkörperchen und der Alkalescenz des Blutes. Das specifische Gewicht wurde nach der Methode von Hammerschlag bestimmt, — durch eine Mischung von Chloroform und Benzol, so hergestellt, dass sich ein Tropfen des zu untersuchenden Blutes genau in der Mitte der Flüssigkeit hält. Zur Bestimmung des Hämoglobingehalts bediente man sich des Apparats von Gowers, der sehr handlich ist und an Genauigkeit dem Fleischl'schen nicht nachsteht. Für meine vergleichenden Hämoglobinbestimmungen erwies er sich als vollkommen genügend. Die Zählung der rothen Blutkörperchen vollführte ich mit Hülfe des Apparats von Thoma-Zeiss bei einer Verdünnung des Blutes mit 3 proc. Kochsalzlösung im Verhältniss von 1 : 200. Die weissen wurden in demselben Apparate von Thoma-Zeiss gezählt bei Verdünnung mit $^1/_3$ proc. Essigsäurelösung im Verhältniss von 1 : 10. Die Alkalescenz des Blutes wurde bestimmt nach der modificirten Methode von Landois, beschrieben in der Realencyclopädie S. 161. 2. Ausg. 1885. Diese Modification wurde von Dr. Stscherbakoff empfohlen und besteht darin, dass die Zehntelnormallösung der Weinsteinsäure nicht mit Hülfe destillirten Wassers mit nachfolgender Sättigung durch schwefelsaures Natron, wie dieses Landois thut, sondern mit Hülfe gesättigter Lösung schwefelsauren Natrons hergestellt wird. So muss der Titer präparirt werden, weil durch Hinzufügung des schwefelsauren Natrons zur Weinsteinsäurelösung bis zur Sättigung das Volumen der Flüssigkeit bedeutend vergrössert und eben dadurch eine Ungenauigkeit der titrirten Weinsteinsäurelösungen bei nachfolgenden Verdünnungen auf 10 und 100, 20 und 90 u. s. w. bedingt wird. Normale Alkalescenz des Blutes wurde gleich 0,200 Natronlauge angenommen.

Es folgen kurze Krankengeschichten der von mir untersuchten Kranken und die Zahlen, die ich dabei erhielt.

Fall I. B. A., Apothekerlehrling, 24 Jahre alt, leidet an Gelenkrheumatismus seit September 1892. Die Krankheit begann mit: Schmerzhaftigkeit und Schwellung fast aller Gelenke; $7^1/_2$ Monate verbrachte er zu Bett, darauf wurde es ihm wieder möglich, ein wenig zu gehen. Im Juli 1893 nahm er 10 Schlammbäder in Ssaki. Es trat eine unbedeutende Besserung ein: die Schmerzen und die Schwellung concentrirten sich nur in den kleinen Fussgelenken und der Ansatzstelle der Achillessehne. Den Winter verbrachte der Kranke in der Propädeutischen Klinik der Universität zu Moskau, wo er Natrum salicylicum, alkalisches Mineralwasser (Kronenquelle) und Extractum Ephedrae vulgaris gebrauchte; äusserlich wurden angewendet: Massage, Elektricität, warme Bäder (29—31° R.) — Alles ohne besonderen Erfolg. Ende Mai 1894 begab sich der Kranke wiederum nach Ssaki.

Die Untersuchung des Blutes gab folgende Resultate:

		Spec. Gew.	Hämoglob.	Rothe Blutkörperchen.	Alkalescenz.
31. Mai 1894.	Vor dem Beginn der Schlammbadbehandlung	1,052	90 pCt.	4 900 000	0,164
11. Juni 1894.	Vor dem 6. Schlammbade	1,057	96 „	5 460 000	–
11. „ 1894.	Nach „ 6. „	1,058	98 „	6 350 000	—
30. „ 1894.	„ „ 3. Abkühlbade	1,061	108 „	6 950 000	0,182

Während der Schwitzprocedur trank der Kranke gegen 10 Glas Thee. Im Ganzen nahm er 18 Schlammbäder. Nach dem 4. Schlammbade Exacerbation der



Schmerzen in den Gelenken; darauf verminderten sie sich wieder, gleich wie die Schwellung der Gelenke, ohne aber vollständig zu verschwinden. Die Schmerzen begleiteten den Kranken bis nach Hause.

Fall II. Ch. A., Künstler, 23 Jahre alt, leidet an Rheumatismus vom 9. Lebensjahre an; anfangs waren nur die beiden Kniegelenke betroffen. Im 16. Jahre gesellten sich Schmerzen in beiden Hüftgelenken hinzu. Der Kranke verbrachte fast $1^1/_2$ Jahre unbeweglich zu Bett und seit der Zeit ist seine Haltung halbgebeugt in Folge der Immobilität der Hüftgelenke und des unteren Abschnittes der Wirbelsäule.

Die Untersuchung des Blutes ergab Folgendes:

		Spec. Gew.	Hämoglob.	Rothe Blutkörperchen.	Alkalescenz.
5. Juni 1894.	Vor der Schlammbäderbehandlung	1,056	89 pCt.	5 800 000	0,146
6. „ 1894.	Nach dem 1. Schlammbade . .	1,060	110 „	8 000 000	—
11. Juli 1894.	„ „ 24. „ . . .	1,060	108 „	7 100 000	0,218
17. „ 1894.	„ „ 5. Abkühlbade . . .	1,057	106 „	7 200 000	—

Während der Schwitzprocedur trank der Kranke 10—12 Glas Thee. Im Ganzen nahm er 26 Schlammbäder. Die Bewegungen in den Hüftgelenken sind unleugbar freier geworden.

Fall III. A. W., Untersuchungsrichter, 44 Jahre alt, leidet über 6 Jahre an Gelenkrheumatismus. Die Krankheit begann acut mit Fieber; seit der Zeit fortwährende Schmerzen in den Gelenken. In jedem Jahre im Frühling oder im Herbst Exacerbationen. Alle Gelenke sind empfindlich, mit Ausnahme der Wirbelsäule. Besonders heftige Schmerzen und beschränkte Bewegungen in beiden Schultergelenken.

Die Blutanalyse ergab Folgendes:

		Spec. Gew.	Hämoglob.	Rothe Blutkörperchen.	Alkalescenz.
2. Juni 1894.	Vor der Schlammbädercur . . .	—	90 pCt.	4 865 000	0,146
9. „ 1894.	Nach dem 3. Schlammbade . . .	1,047	93 „	4 885 000	0,182
18. „ 1894.	Vor „ 11. „ . . .	1,053	— „	5 650 000	0,182
18. „ 1894.	Nach „ 11. „ . . .	1,057	— „	6 000 000	0,200
28. „ 1894.	„ „ 3. Abkühlungsbade .	1,056	98 „	5 050 000	0,164.

Während der Schwitzprocedur trank der Kranke wenig, 1—2 Glas Thee. Er nahm 18 Schlammbäder. Resultate der Behandlung: die Schmerzen in den Gelenken haben sich bedeutend vermindert, die Bewegungen sind viel freier.

Fall IV. F. O., Tatar, 37 Jahre alt, leidet seit 11 Jahren an Gelenkrheumatismus. Die Krankheit begann acut: Schmerzen in fast allen Gelenken. Vor 4 Jahren Exacerbation; er war genöthigt, fast ein Jahr hindurch das Bett zu hüten. Gegenwärtig sind die Schmerzen in den Gelenken unbedeutend; am lebhaftesten sind sie in den Schultergelenken. Bei feuchtem, nebligem Wetter nehmen sie zu.

Die Blutanalyse zeigte Folgendes:

		Spec. Gew.	Hämoglob.	Rothe Blutkörperchen.	Alkalescenz.
1. Juni 1894.	Vor der Schlammbädercur . . .	—	93 pCt.	5 550 000	0,146
7. „ 1894.	Nach dem 3. Schlammbad . . .	1,056	94 „	5 880 000	0,164
14. „ 1894.	Vor „ 8. „ . . .	1,060	92 „	—	—
14. „ 1894.	Nach „ 8. „ . . .	1,062	100 „	6 200 000	—
24. „ 1894.	„ dem Abkühlungsbade . . .	1,057	98 „	5 100 000	0,182.



Während der Schwitzprocedur trank der Kranke 2—4 Glas Thee. Er nahm im Ganzen 14 Schlammbäder. Während der Behandlung verstärkten sich die Schmerzen mehrmals, besonders an regnerischen Tagen. Er verliess Ssaki mit denselben Gelenkschmerzen, mit denen er es aufgesucht hatte.

Fall V. L. M., Student des Polytechnicums, 22 Jahre alt, ein blasses, abgemagertes Subject, krank seit Juni 1893; erst Schmerzen in den Fersen, dann in den Fussgelenken. Im December trat Linderung derselben ein, im März 1894 verstärkten sie sich in dem Grade, dass er die Heilanstalt aufsuchen musste. Gegenwärtig heftiger Schmerz im 1. Lendenwirbel, im rechten Fuss und linken Kniegelenk; an letzterem Orte macht sich Ansammlung seröser Flüssigkeit bemerkbar (Hydrops genu sin.).

Resultate der Blutanalyse:		Spec. Gew.	Hämoglob.	Rothe Blutkörperchen.	Alkalescenz.
3. Juni 1884.	Vor der Schlammbädercur . . .	1,052	80 pCt.	5 160 000	0,146
11. „ 1894.	„ dem 5. Schlammbade . . .	1,053	82 „	—	—
11. „ 1884.	Nach „ 5. „ . . .	1,053	82 „	7 080 000	—
22. „ 1894.	Vor „ 13. „ . . .	0,060	95 „	6 600 000	—
22. „ 1894.	Nach „ 13. „ . . .	1,059	93 „	6 550 000	—
19. Juli 1894.	„ den 20. Rapabädern . . .	1,062	100 „	6 000 009	0,182.

Während der Schwitzprocedur trank der Kranke 15—18 Glas Thee. Er nahm insgesammt 24 Schlamm- und darauf noch 20 lauwarme Rapabäder. Während dieser Zeit hat sich der Zustand des Kranken stark gebessert; er hat 6 Pfd. an Gewicht zugenommen. Die Schmerzen in den Gelenken sind fast vollständig verschwunden, ebenso die Flüssigkeitsansammlung im linken Kniegelenk.

Fall VI. Ch. E., Patientin, 25 Jahre alt, leidet an Gelenkrheumatismus vom 14. Lebensjahre an. Während der letzten 3 Jahre haben sich die Schmerzen verstärkt, besonders in den kleinen Hand- und Fussgelenken.

Resultate der Blutanalyse:		Spec. Gew.	Hämoglob.	Rothe Blutkörperchen.
3. August 1894.	Vor dem 1. Schlammbade . .	1,056	—	4 000 000
3. „ 1894.	Nach „ 1. „ . .	1,052	—	4 000 000
9. „ 1894.	Vor „ 5. „ . .	1,054	98 pCt.	4 350 000
9. „ 1894.	Nach „ 5. „ . .	1,049	90 „	4 000 000
16. „ 1894.	„ „ 1. Abkühlungsbade .	1,052	100 „	5 000 000.

Die Kranke trank während der Schwitzperiode gegen 2 Glas Thee. Im Ganzen nahm sie 10 Schlammbäder; nach dem 4. Bade Exacerbation der Schmerzen; später wurden die Schmerzen geringer, ohne aber vollständig zu verschwinden. In diesem Zustande verliess die Kranke Ssaki.

Fall VII. G. J. Bauer, 48 Jahre alt, leidet an Gelenkrheumatismus über 5 Jahre. Besucht Ssaki zum dritten Male. Nach der vorigen Saison 1893 erfuhr er bedeutende Besserung: es blieben nur unbedeutende Schmerzen in den kleinen Handgelenken übrig. Die Blutanalyse ergab Folgendes:

		Spec. Gew.	Hämoglob.	Rothe Blutkörperchen.	Alcalescenz.
26. Juni 1884.	Vor der Schlammbädercur . .	1,055	85 pCt.	5 200 000	0,182
2. Juli 1894.	Nach dem 4. Schlammbade. .	1,056	98 „	5 250 000	0,200
18. „ 1894.	„ „ 4. Abkühlungsbade	1,053	85 „	6 450 000	0,218.

Der Kranke trank während der Schwitzprocedur 3 Tassen Thee; er nahm 12 Schlammbäder. Veränderungen im Gesundheitszustand liessen sich nicht nachweisen.



Fall VIII. J. D., Bauer, 30 Jahre alt, erkrankte am acuten Gelenkrheumatismus im Jahre 1884. Im Jahre 1891 Exacerbation; von da ab blieben die Schmerzen permanent. Nach einem Heilcursus in Ssaki während der Saison 1893 auffallende Besserung: die Schmerzen wurden seltener und die Bewegungen freier. Besucht Ssaki zum zweiten Male.

Ergebnisse der Blutanalyse:

			Spec. Gew.	Rothe Blutkörperchen,
25. Juli	1894.	Vor der Schlammbädercur . .	—	5 250 000
5. August	1894.	„ dem 7: Schlammbade .	1,059	5 450 000
5. „	1894.	Nach „ 7. „ .	1,062	7 850 000
11. „	1894.	Vor „ 11. „ .	1,053	4 450 000
11. „	1894.	Nach „ 11. „ .	1,055	4 600 000
14. „	1894.	Nach dem 4. Abkühlungsbade	1,0545	4 950 000.

Während der Schwitzprocedur nahm der Kranke keine Getränke zu sich; im Ganzen nahm er 12 Schlammbäder. Während des Heilcursus vergrösserten sich die Schmerzen unbedeutend, um endlich am Ende desselben vollständig zu verschwinden.

Fall IX. K. G., Bauer, 26 Jahre alt, leidet 10 Jahre an Gelenkrheumatismus. Nach einer Behandlung zu Ssaki im Jahre 1893 trat eine bedeutende Besserung ein: die Schmerzen in den Gelenken verringerten sich. Gegenwärtig treten sie nur bei feuchtem Wetter auf und sind auch dann nicht heftig.

Die Untersuchung des Blutes ergab Folgendes:

		Spec. Gew.	Rothe Blutkörperchen.	Weisse Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen z. d. rothen.
25. 7. 1894.	Vor der Schlammbädercur .	1,055	5 450 000	7 300	1 : 747
2. 8. 1894.	Nach dem 5. Schlammbade	1,060	5 800 000	8 600	1 : 674
6. 8. 1894.	Vor „ 8. „	1,056	5 250 000	8 000	1 : 656
6. 8. 1894.	Nach „ 8. „	1,065	5 550 000	9 800	1 : 566
12. 8. 1894.	„ dem 2. Abkühlungsbade	1,055	5 000 000	8 600	1 : 581.

Der Kranke trank während der Schwitzprocedur nichts; er nahm im Ganzen 12 Schlammbäder. Exacerbation des Uebels wurde nicht beobachtet.

Fall X. K. J., Bauer, 35 Jahre alt, leidet über 2 Jahre an Gelenkrheumatismus; die Schmerzen in den Gelenken sind ziemlich bedeutend; die letzteren weisen keine sichtbaren Veränderungen auf.

Das Blut des Kranken wurde nur 2 Mal untersucht, hauptsächlich um das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen zu bestimmen.

		Rothe Blutkörperchen.	weisse Blutkörperchen.	Verhältnis d. weissen zu den rothen.
17. 6. 94.	Vor dem 10. Schlammbade	4 800 000	7,300	1 : 658
17. 6. 94.	Nach „ 10. „	4 960 000	8,600	1 : 577.

Fall XI. B. G., Oberst, 59 Jahre alt. Vor 16 Jahren charakteristische Podagraanfälle; in der Folge machten sich Geschwülste um die Gelenke herum bemerkbar, — Ablagerungen von harnsauren Salzen. Die Krankheit progressirte stetig ungeachtet fortwährender, hartnäckiger Behandlung mit den verschiedensten Mitteln. Nach Ssaki kam er zum ersten Male (21. Juni). Die Untersuchung ergab Folgendes: Die Finger- und Zehengelenke beider Hände und Füsse sind stark verdickt und verunstaltet durch Ablagerung harnsaurer Salze (am Ohrknorpel auch). Besonders bedeutend ist diese Ablagerung an der grossen Zehe des linken Fusses. Eine gleiche Ablagerung lässt



das rechte Ellenbogengelenk erkennen und durch eine in der Haut entstandene Exulceration fallen fortwährend Salzkörnchen heraus, die die Murexidprobe auf Harnsäure geben. Schmerzen in Knie- und Schultergelenken. Während der letzteren Jahre werden die Podagraanfälle seltener; sie dauern eine Woche oder auch länger und während derselben liegt der Kranke unbeweglich da. In den von Schmerzen freien Zwischenräumen ist die Mobilität in allen Gelenken beschränkt. Die Haltung des Kranken beim Gehen ist gebückt; er hinkt und stützt sich auf einen Stock.

Die Untersuchung des Blutes ergab Folgendes:

			Spec. Gew.	Hämoglob.	Rothe Blutkörperchen.	Alkalescenz.
22. Juni	1894.	Vor der Behandlung	1,060	—	—	0,146
24. „	1894.	Nach dem 3. Rapabade . .	—	96 pCt.	5 000 000	0,182
30. „	1894.	„ „ 9. „ . .	—	—	—	0,182
12. Juli	1894.	„ „ 4. Schlammbade.	1,058	—	—	0,200
26. „	1894.	„ „ 18. „	1,059	—	—	0,146
1. August	1894.	Nach dem 7. Abkühlungsbade	1,057	100 pCt.	6 050 000	0,146.

Der Kranke nahm insgesammt 20 künstliche Schlamm- und 13 Rapabäder. Exacerbationen wurden nicht beobachtet. Besondere Veränderungen im Gesundheitszustand lassen sich nicht constatiren.

Die oben angeführten, bei der Untersuchung des Blutes von 11 zu Ssaki mit Schlammbädern behandelten Kranken erhaltenen Zahlenwerth zeigen Folgendes:

1. Die Veränderungen im spec. Gewicht des Blutes gingen immer ziemlich parallel (wenn auch nicht vollkommen) mit denen des Hämoglobingehaltes, d. h. wo das spec. Gewicht sich vergrösserte oder verminderte, vergrösserte oder verminderte sich auch der Hämoglobingehalt und umgekehrt. In dieser Hinsicht fallen meine Resultate mit der Ansicht von Hammerschlag[1]) zusammen, der es sogar für möglich hält, auf Grund des spec. Gewichts allein, das sehr leicht und rasch nach der von ihm empfohlenen Methode bestimmt werden kann, sich ein Urtheil zu bilden über den Hämoglobingehalt, folglich auch über Chlorose oder Anämie. Die von mir beobachtete Unvollkommenheit im Parallelismus zwischen spec. Gew. und Hämoglobingehalt hängt, wahrscheinlich, von Ungenauigkeiten ab, die durch die Untersuchungsmethode selbst bedingt werden.

2. Bei allen meinen Kranken erhielt ich vor der Schlammbäderbehandlung für Hämoglobingehalt und für spec. Gewicht Ziffern, die geringer waren als das Mittel. Nur beim Podagrakranken (Fall II) war das spec. Gewicht = 1,060; bei allen anderen war es niedriger, während nach Hammerschlag[2]) das mittlere spec. Gewicht für das männliche Geschlecht = 1,0605, für das weibliche etwas niedriger ist. Auch der Hämoglobingehalt betrug bei allen Rheumatikern weniger als 100 pCt.; in einem Falle (V) war er um 20 pCt. vermindert. In dieser Hinsicht fallen meine Beobachtungen mit den Angaben von Leichtenstern[3]) zusammen, der ebenfalls eine Verminderung des Hämoglobingehaltes bei chronischem Rheumatismus constatirte.

3. Unter dem Einfluss eines Schlammbades mit nachfolgender $1^1/_2$—2stündiger Schwitzprocedur stieg sowohl das spec. Gewicht, als auch der Hämoglobingehalt. Das Minimum dieser Erhöhung betrug für das spec. Gewicht 9 Tausendstel von 1,056

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 20. 1892. 456.
2) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 20. 1892. 449.
3) Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes. Leipzig 1878.



auf 1,065 (Fall VII), für den Hämoglobingehalt 21 pCt., von 89 pCt. auf 110 pCt. (Fall II); im Mittel stieg das spec. Gewicht um 3 Tausendstel, der Hämoglobingehalt um 8 pCt. In 2 Fällen dagegen, im V. und VI., beobachtete ich genau die umgekehrte Erscheinung: nämlich eine Verminderung sowohl des spec. Gewichts, als auch des Hämoglobingehalts nach dem Bade und dem Schwitzact. Besonders demonstrativ in dieser Hinsicht ist der VI. Fall, wo das spec. Gewicht vor dem 1. Schlammbade 1,056, nach demselben aber 1,052 betrug; vor dem 5. Schlammbade betrug das spec. Gewicht 1,054, der Hämoglobingehalt 98 pCt., doch nach demselben das spec. Gewicht 1,049, der Hämoglobingehalt 90 pCt. Die unbedeutende Verdünnung des Blutes, die im 5. Falle zur Beobachtung kam, liesse sich vielleicht dadurch erklären, dass der Kranke während der Schwitzprocedur eine ungeheuer grosse Menge von Thee trank (15 und sogar 18 Glas). Die aus dem Darmcanal resorbirte Flüssigkeit konnte natürlich zur Verminderung der Blutconcentration beitragen, ungeachtet dessen, dass auch gleichzeitig eine bedeutende Menge von Schweiss abgesondert wurde. Doch durch Obiges lässt sich in keinem Falle der VI. Fall erklären. Patientin Ch. E. trank während des Schwitzactes nur 2—3 Glas Thee, im Vergleich zu den anderen Kranken (6—10 Glas) durchaus nicht viel. Ungeachtet dessen vergrösserte sich bei den letzteren sowohl das spec. Gewicht, als auch der Hämoglobingehalt. Die Menge des von der Patientin während des Schwitzactes abgesonderten Schweisses war sehr bedeutend. Und doch verminderte sich das spec. Gewicht und der Hämoglobingehalt bei ihr nach jedem Bade. Um diese Ausnahme von der allgemeinen Regel erklären zu können, muss man gewisse individuelle Besonderheiten des betreffenden Organismus annehmen.

Grawitz[1]), der Untersuchungen über die Blutconcentration bei 18 Gesunden und Kranken, die heisse Bäder von 30—32° R. mit nachfolgendem Schwitzact gebrauchten, anstellte, stiess auf dieselbe Erscheinung. In 6 (von 18) von ihm beobachteten Fällen erlitt das spec. Gewicht keine Veränderung oder verringerte sich. In Anbetracht dessen, dass er bei ein und demselben Individuum immer die gleichen Resultate erhielt, kam er zum Schluss, dass der von ihm bei verschiedenen Leuten beobachtete Unterschied im spec. Gewicht durch ihre individuellen Besonderheiten bedingt wird. Um sich der Erklärung dieser Besonderheiten zu nähern, unternahm Grawitz eine Reihe von Experimenten an Menschen und Thieren mit Reizung der Haut durch kalte und heisse Bäder, Douchen und Abreibungen und gelangte zu folgender Schlussfolgerung: „Bei Einwirkung von Kälte auf die Körperoberfläche findet mit der Contraction der Blutgefässe und der Steigerung des Blutdruckes eine Concentration des Blutes, d. h. ein Austritt von Flüssigkeit aus demselben statt. Durch Erwärmung der Körperoberfläche dagegen findet mit der Dilatation der Gefässe und dem Sinken des Blutdruckes ein Uebertritt von Flüssigkeit in das Blut statt, welch letzteres diese Schwankungen durch die regulatorische Gefässthätigkeit stets bald wieder ausgleicht". Von diesem Gesichtspunkte lassen sich die Fälle, wo die Blutdichte nach heissen Bädern nicht nur zu-, sondern sogar abnimmt, dadurch erklären, dass hier der vasodilatatorische Einfluss der Wärme auf die Gefässe so weit überwiegt, dass trotz der Abgabe von Flüssigkeit in Form von Schweiss eine Verdünnung des Blutes eintritt.

4. Aus meinen Beobachtungen ersieht man ferner, dass das spec. Gewicht und der Hämoglobingehalt ihre unter dem Einfluss von Schlammbädern erfahrene Vergrösserung in 5 Fällen (von 11) auch nach Schluss der Behandlung behielten. Freilich hatte ich keine Möglichkeit, meine Beobachtungen lange nach Schluss der Schlammbäder fortzusetzen; sie erstrecken sich nur auf 2—3 Tage nach dem letzten

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 21. 459.



Schlammbade. Trotzdem bin ich geneigt, anzunehmen, dass die durch Schlammbäder erzielte günstigere Beschaffenheit des Blutes ziemlich dauerhaft ist und längere Zeit bestehen bleibt. Dafür spricht einerseits die schon längst von Aerzten constatirte Thatsache, dass bleiche und abgemagerte Kranke nach einer Cur zu Ssaki sich schnell erholen und bedeutend an Gewicht zunehmen; und andererseits der eine von meinen Fällen, den ich lange nach dem letzten Schlammbade beobachtete, nämlich der Kranke L. M. (Fall V), der 24 Schlammbäder und darauf noch 20 lauwarme Rapabäder nahm. Das spec. Gewicht seines Blutes betrug anfangs 1,052, der Hämoglobingehalt 80 pCt.; nach dem 13. Schlammbade 1,059 und 93 pCt.; nach den Rapabädern stieg das spec. Gewicht bis auf 1,062, der Hämoglobingehalt bis auf 100 pCt. Der Kranke erholte sich bedeutend: früher blass und schlaff, wurde er jetzt frisch und lebhaft; während der Behandlung nahm er 6 Pfd. an Gewicht zu. Zufällig hatte ich Gelegenheit, das Blut dieses Kranken 2 Monate nach dem Heilcursus in Ssaki zu untersuchen. Es ergab sich Folgendes: Spec. Gewicht 1,061, Hämoglobingehalt 115 pCt.; mit anderen Worten, das Blut war in Bezug auf spec. Gewicht und Hämoglobingehalt normal geworden.

Bei den übrigen Kranken (ausgenommen V) kehrten spec. Gewicht und Hämoglobingehalt zu ihrer ursprünglichen Grösse zurück oder verminderten sich sogar (Fall IX). Ob diese Veränderungen des Blutes in irgend einem Verhältniss zur Prognose stehen, lässt sich vorläufig noch nicht bestimmen. Doch ist es höchst wahrscheinlich, dass sich mit der Zeit eine Wechselbeziehung zwischen den Veränderungen des Blutes unter dem Einfluss von Schlammbädern und der Aussicht auf Heilung entdecken lassen wird und dass dann die Möglichkeit gegeben sein wird, auf Grund dieser oder jener Veränderungen des Blutes eine entsprechende Prognose zu stellen.

Um mit dem spec. Gewicht und Hämoglobingehalt abzuschliessen, will ich noch einige analoge Beobachtungen anderer Autoren anführen. Ausser Grawitz, dessen ich oben Erwähnung that und dessen Beobachtungen, sowohl ihrer Ausführung, als auch den von ihm erhaltenen Resultaten nach den meinigen sich am meisten nähern, sind andere Autoren zu den widerspruchvollsten Schlüssen gelangt. So fand Leichtenstern[1]) bei Schwitzenden 4mal Erhöhung des Hämoglobingehalts und 2mal Verminderung desselben. Ebenso schwankende Resultate erhielt auch Sophie Scholkoff[2]). Zu bestimmteren Schlüssen über den Hämoglobingehalt während des Schwitzactes kamen Sassetzky[3]) und Wieck[4]). Der Erstere fand jedes Mal während des Schwitzactes eine Erhöhung des Hämoglobingehaltes, welche nur von der Intensität der Schweissabsonderung, nicht aber von der Krankheitsform oder dem Wege, auf welchem Schweiss hervorgerufen wurde, abhängig war. Sie dauerte 1 bis $1^1/_2$ Stunden, kehrte dann aber wieder zur Norm zurück. Wieck gab einen genauen Zahlenwerth für diese Erhöhung: nach seinen Beobachtungen beträgt sie 10 pCt. Tietze[5]) dagegen erhielt bei Schwitzenden eine Erhöhung des Hämoglobingehaltes um 20 pCt. In Bezug auf das spec. Gewicht existiren folgende Beobachtungen: H. Jones[6]) fand bei körperlichen Anstrengungen, verbunden mit Schweissabsonderung Erhöhung des spec. Gewichts, während Schmalz[7]) bei denselben Experimenten keine Veränderungen im spe. Gewicht nachweisen konnte. Hammerschlag[8]) er-

1) Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes. Leipzig 1878.
2) Dissertation. Bern 1892.
3) St. Petersburger med. Wochenschrift. 1879. No. 40.
4) Wiener med. Zeitung. 1887.
5) Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1890. I. 148.
6) Journ. of Physiology. 1887. Vol. III.
7) Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 17.
8) Zeitschrift für klin. Medicin. 1892. Bd. 20. 455.

mittelte in 4 Experimenten nach starker Schweissabsonderung eine Vergrösserung des spec. Gewichts um 2—3 Tausendstel. Dre Lösung dieser Widersprüche hängt von weiteren genaueren und zahlreicheren Untersuchungen ab.

5. Die Zahl der rothen Blutkörperchen vergrösserte sich gleich dem Hämoglobingehalt unter dem Einfluss von Schlammbädern mit nachfolgender Schwitzprocedur. Das Maximum der Vergrösserung betrug 2 400 000 (Fall X) nach einem Bade; das Mittel war 900 000. Die Zunahme der Zahl der rothen Blutkörperchen ging nicht immer parallel mit der Vergrösserung des Hämoglobingehaltes und des spec. Gewichts. So stieg z. B. im X. Falle das spec. Gewicht nach dem 7. Schlammbade um 3 Tausendstel, die Zahl der rothen Blutkörperchen aber um 2 400 000, während im VII. Falle das spec. Gewicht um 9 Tausendstel, die Zahl der rothen Blutkörperchen aber nur um 300 000 sich vermehrte.

6. Die unter dem Einfluss von Bädern und Schwitzprocedur eingetretene Vermehrung der rothen Blutkörperchen verblieb in 7 Fällen auch nach den Schlammbädern, wenn sie auch gleich weniger bedeutend war, als sofort nach dem Schwitzact. Von wie grosser Dauerhaftigkeit diese Vermehrung ist, lässt sich wegen Mangels an genügender Zahl von Beobachtungen schwer bestimmen. Bei dem Patienten (Fall V), der 2 Monate nach der Schlammbäderbehandlung eine Steigerung des spec. Gewichts und Hämoglobingehaltes aufwies, blieb die Zahl der rothen Blutkörperchen ebenfalls vergrössert. So wurden bei ihm vor der Schlammbäderbehandlung 5 166 000 rothe Blutkörperchen, nach Schluss der Behandlung 6 600 000 und nach Verlauf von 2 Monaten 5 750 000 gefunden.

Was analoge Beobachtungen anderer Autoren anbetrifft, so gelang es mir in der medicinischen Literatur nur eine einschlägige Arbeit zu finden, nämlich die von Winternitz[1]). Er stellte eine Reihe genauer Untersuchungen der Veränderungen des Blutes unter dem Einfluss kalter Abreibungen, Douchen und Bädern bei Gesunden und Kranken an und suchte zu gleicher Zeit auch die Einwirkung warmer Bäder auf das Blut zu bestimmen. Hierbei fand er in vielen Fällen unmittelbar nach dem Bade eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, die in manchen Fällen, namentlich bei gesunden und vollblütigen Individuen, nach einiger Zeit einer mässigen Vermehrung derselben Platz machte. Dieser Widerspruch zwischen den von mir und Winternitz erzielten Untersuchungsresultaten lässt sich leicht erklären, wenn man bekennt, dass unsere Beobachtungen ihrem Wesen nach lange nicht gleichartig waren. Einerseits machte Winternitz zum Gegenstand seiner Untersuchung den Einfluss von Dampf- und warmen Wasserbädern, nicht aber den von Schlammbädern, und andererseits, und das ist das Wichtigste, stellte er die Blutanalysen unmittelbar nach dem Bade an und nicht nach einem 2stündigen Schwitzact, wie ich es that. Es ist ja möglich, dass unmittelbar nach warmen Bädern in Folge von Verdünnung des Blutes durch Aufnahme von Gewebsflüssigkeit in die dilatirten Gefässe auch wirklich eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen eintritt und dass erst später, wenn reichliche Schweissabsonderung begonnen hat, diese Verdünnung einer Concentration des Blutes Platz macht, was Vermehrung der rothen Blutkörperchen zur Folge hat. Nach Obengesagtem berühren die Beobachtungen von Winternitz und die meinigen ganz verschiedene Momente der Einwirkung von Bädern auf das Blut und in diesem Unterschiede liegt wahrscheinlich auch der Grund der Verschiedenheit der von uns erhaltenen Resultate.

7. Nur bei 2 Kranken hatte ich Gelegenheit, die weissen Blutkörperchen zu zählen und in beiden Fällen nahm ich eine Vergrösserung ihrer Anzahl unter dem Einfluss von Bädern mit nachfolgender Schwitzperiode wahr; doch war sie so un-

1) Centralblatt für klin. Medicin. 1893. No. 49.



bedeutend, dass von Leukocytose keine Rede sein konnte. Uebrigens lege ich der von mir angestellten Zählung der weissen Blutkörperchen keine besondere Bedeutung bei, denn die Untersuchung der Leukocyten muss den Gegenstand einer besonderen Arbeit bilden, die nicht nur die Bestimmung der Gesammtzahl der Leukocyten und ihr Verhalten zu den rothen Elutkörperchen, sondern auch eine Bestimmung der einzelnen Leukocytenarten in sich schliessen muss. Auf diesem Wege wird es vielleicht gelingen, sich der Lösung der Frage zu nähern, ob unter dem Einfluss heisser Schlammbäder nur eine Concentration des Blutes oder auch zugleich eine Neubildung der Elemente desselben (Regeneration des Blutes) stattfindet. Die Lösung dieser äusserst wichtigen Frage in diesem oder jenem Sinne wird für die Aufklärung des Wesens der Schlammbädereinwirkung auf den kranken Organismus von enormer Bedeutung sein.

In No. 43 des „Wratsch", Jahrg. 1894, erschien ein Referat von Messarosch: „Zur Frage über morphologische Veränderungen des Blutes gesunder Menschen bei künstlicher Erwärmung". Der Autor bestimmte das spec. Gewicht, den Hämoglobingehalt, die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen und beobachtete ansserdem noch die Umwandlung einzelner Leukocytenarten. Auf Grund seiner Untersuchungsresultate kam er zu dem Schluss, dass „das Blut sich bei künstlicher Erwärmung verjüngt, wobei die Vergrösserung des Procents junger Formen, mit der zu gleicher Zeit grösstentheils eine Verminderung reifer und überreifer einhergeht, erkennen lässt, dass die morphologische Umwandlung des Blutes durch Uebergang der Elemente desselben in die älteste Stufe und durch Zerfall überreifer Formen beschleunigt wird." Nach dieser Beobachtung gewinnt die Frage über den Einfluss der Schlammbäder zu Ssaki auf die weissen Blutkörperchen noch grösseres Interesse.

8. Es bleibt mir noch übrig, einige Worte über meine Bestimmungen der Alkalescenz des Blutes zu sagen. Nur in der neuesten Zeit, seitdem zu klinischen Zwecken geeignete Untersuchungsmethoden — Landois und Jaksch — angewandt werden konnten, begann man sich mit dieser Frage zu beschäftigen und deshalb ist auch die Literatur darüber äusserst arm. Alle in der Literatur vorhandenen Beobachtungen haben fast ausschliesslich zum Gegenstande die Bestimmung der Blutalkalescenz bei verschiedenen Krankheiten. So constatirte Lepine[1]), der zuerst einen Versuch zur quantitativen Bestimmung der Alkalescenz des Blutes am Krankenbette machte, eine Verminderung derselben bei chronischem Gelenkrheumatismus. Dasselbe Resultat in Bezug auf chronischen Gelenkrheumatismus erhielt auch Canard[2]), der sich Lepine's Methode bediente. Jaksch[3]) konnte in einem Falle von Rheumatismus keine Verminderung feststellen. Peiper[4]) stellte sehr genaue Alkalescenzbestimmungen bei Gesunden und Kranken an nnd fand Verminderung bei Arthritis deformans, chronischem Gelenkrheumatismus und anderen Krankheiten.

Meine Bestiumungen der Alkalescenz des Blutes bestätigen vor Allem die von anderen Autoren beobachtete Verminderung derselben bei chronischem Gelenkrheumatismus. So erhielt ich bei allen 6 Rheumatikern, deren Blut ich untersuchte, für die Alkalescenz subnormale Zahlenwerthe, und zwar: 0,146 (in 4 Fällen), 0,164 (in einem Falle) und 0,182 (in einem Falle), anstatt 0,200. Unter dem Einfluss von Schlammbädern stieg bei allen von mir untersuchten Rheumatikern die Alkalescenz des Blutes

1) Note sur la determination de l'alcalinité du sang chez l'homme. Gaz. med. de Paris. 1878. p. 149.

2) Essai sur l'acalinité du sang dans l'état de santé et des quelques maladies. Paris 1878. Thèse.

3) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 13. S. 350. 1887.

4) Virchow's Archiv. Bd. 116. S. 337. 1889.



deutlich und näherte sich der Norm. In dieser Höhe erhielt sie sich bei 5 Kranken auch nach dem Schluss der Behandlung, und nur bei einem (Fall III) verminderte sie sich wieder, doch auch hier blieb sie höher, als vor der Behandlung.

Aeusserst interessante Daten erhielt ich bei dem Podagrakranken und möchte ihn daher besonderer Aufmerksamkeit empfehlen. Es ist dies derselbe Kranke mit enormen Ablagerungen harnsaurer Salze um den kleinen Hand- und Fussgelenken und dem Ohrknorpel; zeitweise wurden diese Ablagerungen durch eine in der Haut entstandeue Exulceration nach aussen ausgeschieden und dann gaben sie mit Leichtigkeit die sogenannte Murexidprobe auf Harnsäure. Gestützt auf die Erfahrung früherer Jahre, konnte sich der die Heilanstalt leitende Arzt, Dr. Minsat, nicht entschliessen, dem Kranken Schlammbäder zu verordnen, aus Furcht, einen Podagraanfall hervorzurufen und nur, nachdem der Kranke 12 warme Rapabäder (29—31 ° R.) sehr gut vertragen hatte, ging er allmälig zu künstlichen Schlammbädern (31—33 ° R.) über. Anfangs schwitzte der Kranke nach jedem Bade nur eine halbe Stunde, späterhin aber machte er auf eigenen Wunsch den ganzen 2stündigen Schwitzcursus durch. Die Untersuchung der Alcalescenz des Blutes dieses Kranken zeigte, dass sie sich schon unter Einfluss von Rapabädern mit nachfolgendem Schwitzact allein deutlich vergrössert hatte. Früher 0,146, betrug sie jetzt 0,182. Diese Steigerung dauerte während der Schlammbäderbehandlung fort und erreichte schon nach dem 4. Bade die Norm — 0,200. Im weiteren Verlauf der Behandlung trat wieder eine Verminderung ein, und schon nach dem 18. Schlammbade erreichte die Alcalescenz dieselbe Ziffer, die sie vor der Behandlung hatte, d. h. 0,146. In dieser Höhe verblieb sie auch nach den Rapabädern nach Schluss der Behandlung.

Es fragt sich nun: Woher kamen bei unserem Podagrakranken diese Schwankungen der Blutalcalescenz? Ich stellte mir die Sache folgendermassen vor. Unter Einfluss der warmen Rapa und der ersten Schlammbäder mit nachfolgendem Schwitzact wurden die sauren Producte, die die Alkalescenz des Blutes herabsetzten, allmälig aus dem Blute ausgeschieden und daher stieg die Alcalescenz mehr und mehr. Im Folgenden aber wurde durch Bäder höherer Temperatur Anlass gegeben zur Resorption der in den Geweben abgelagerten harnsauren Salze, die durch ihre Anwesenheit im Blute die zweite Verminderung der Alcalescenz bedingten. Sollte man vielleicht in dieser Verminderung der Alcalescenz des Blutes den Grund für die Podagraanfälle zu suchen haben, die in früheren Jahren oft beobachtet wurden, da Podagrakranke nach demselben Regime behandelt wurden wie andere Kranke, d. h. mit einer Reihe concentrirter, heisser natürlicher Bäder? Wenn dies der Fall ist, so kann man daraus folgenden praktischen Schluss ziehen: man darf Podagrakranken keine Schlammbäder von sehr hoher Temperatur verordnen, um nicht eine zu energische Resorption der abgelagerten harnsauren Salze und damit auch eine hohe Verminderung der Blutalkalescenz hervorzurufen. Man soll dagegen langsam und allmälig die Temperatur der äder steigern und gleichzeitig grosse Zwischenräume zwischen den einzelnen Bädern anordnen, damit die ins Blut getretenen harnsauren Salze genügend Zeit hätten, in Schweiss und Harn ausgeschieden zu werden. Zu denselben Schlüssen sind auch praktische Aerzte gekommen, doch nur auf rein empirischem Wege. Jetzt aber nach Bestimmung der Blutalcalescenz können wir diese Schlussfolgerung auch einigermassen theoretisch begründen; inwiefern aber diese Erklärung auf Wahrheit beruht, werden fernere Beobachtungen zeigen. Wie dem auch sei, unser Patient entging, Dank vorsichtiger Behandlung und rechtzeitiger Einstellung der Bäder, einem Podagraanfall.

Dies ist Alles, was ich anlässlich meiner Untersuchung des Blutes zu Ssaki mit Schlammbädern behandelter Kranken sagen kann. Ich gestehe gern zu, dass diese Untersuchungen zu unvollständig und zu ungenügend sind, um auf Grund derselben



irgendwelche weittragenden Schlussfolgerungen zu machen, und wenn ich mich entschloss, sie mitzutheilen, so that ich es einzig deshalb, weil sie den ersten Versuch zur mehr oder weniger vollen Erforschung der Veränderungen des Blutes unter Einfluss von Schlammbädern darstellten. Bisher blieb diese Frage vollständig unberührt, ja in der medicinischen Literatur fehlt es sogar an Beobachtungen über Veränderungen im Blute unter Einfluss von heissen Bädern überhaupt. Die obenerwähnten Arbeiten weniger Autoren berühren nur die Untersuchung irgend eines einzelnen Blutbestandtheiles: so bestimmte der eine die Schwankungen im Hämoglobingehalt bei Schwitzenden, der andere zählte nur die rothen Blutkörperchen u. s. w. Eine volle, systematische Untersuchung des Verhaltens des Blutes hat noch Niemand ausgeführt (nur Dr. Messarosch); und doch verdienen meiner Ansicht nach ausführliche Untersuchungen volle Aufmerksamkeit von Seiten der Aerzte. Sie versprechen viele dunkle Stellen in der Frage über das Wesen der Einwirkung von Schlammbädern und heissen Bädern überhaupt auf den kranken Organismus aufzuhellen und die Lösung dieser Frage kann der Anordnung heisser Bäder eine rationelle wissenschaftliche Grundlage verleihen. Schon so geringe Resultate wie die meinigen gestatten mir folgende zwei wichtige Schlüsse zu ziehen.

1. Der ganze Schlammbädercursus in Ssaki wirkt auf das Blut unzweifelhaft verbessernd. Fast bei allen meinen Kranken vergrösserten sich deutlich nach der Behandlung spec. Gewicht, Hämoglobingehalt, Zahl der rothen Blutkörperchen und Alcalescenz. Wir haben also die Ursache der Schwächung des Organismus, die zuweilen nach Schlammbädern beobachtet wird, nicht in Anämie zu suchen, sondern in etwas anderem, wahrscheinlich in Schwächung des Nervensystems. Und daher sind die Bedenken, die viele Aerzte hegen, bleiche und schwache Kranke nach Ssaki zu schicken, vollständig unbegründet. Bei vorsichtiger Behandlung mit Schlammbädern gesunden solche Kranken in Ssaki oft sogar von solchen Krankheiten, die anderen therapeutischen Methoden schwer oder gar nicht weichen.

2. Jedes Schlammbad, allein genommen, wirkt auf das Blut verschiedener Kranken auf verschiedene Weise: bei der Mehrzahl vergrössert sich nach dem Bade spec. Gewicht, Hämoglobingehalt, Zahl der rothen Blutkörperchen, bei anderen aber kommt immer eine Verminderung zur Beobachtung. Augenscheinlich muss der Individualisirung der Kranken auch bei Schlammbäderbehandlung dieselbe enorme Bedeutung beigemessen werden, wie bei anderen Behandlungsmethoden. Diese Individualisirung wird aber nur dann möglich sein, wenn man sich eine klare Vorstellung von den Veränderungen im Organismus unter dem Einfluss von heissen Schlammbädern wird machen können.



XXI.

Kritiken und Referate.

1.

Nothnagel's Pathologie und Therapie. XVI. Band: Die Erkrankungen des Magens von Prof. F. Riegel in Giessen. I. Theil. Allgemeine Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Mit 15 Abbildungen. Wien 1896. A. Hölder. 331 S.

Von all den Autoren, die sich unter der Aegide Nothnagel's zur Bearbeitung der gesammten Pathologie und Therapie vereinigt haben, mag wohl keinem die Uebernahme der Arbeit schwerer geworden sein, als dem Verfasser des vorliegenden Werkes; denn kein Gebiet der inneren Medicin ist in den letzten Jahren öfter zum Gegenstand monographischer Darstellung gemacht worden, als das der Magenkrankheiten; existiren doch in der deutschen Literatur nicht weniger als drei Bearbeitungen, die in jüngster Zeit neue Auflagen erlebt haben, und deren jede in ihrer Art als musterhaft zu bezeichnen ist. Unter diesen Umständen konnte der Herausgeber des grossen Sammelwerkes freilich kaum einen Geeigneteren für die Darstellung der Magenkrankheiten gewinnen als Prof. F. Riegel, aus dessen Klinik Jahr für Jahr treffliche Beiträge zur Pathologie der Verdauung hervorgegangen sind. Nicht wenige der Giessener Arbeiten haben maassgebende Gesichtspunkte aufgestellt und sind von wesentlichem Einfluss auf die Entwickelung unserer Anschaunngen geworden. — In der That ist es Riegel gelungen, den oft behandelten Inhalt in durchaus eigenartiger Weise vorzutragen, indem er sowohl im klinischen wie im experimentellen Theil überall die eigene Erfahrung sprechen lässt, und also dem Werke überall das Gepräge der eigenen Persönlichkeit aufdrückt.

Die Eintheilung des Stoffes ist die herkömmliche. Der physikalischen Untersuchungsmethodik folgt die chemische Diagnostik, jedes einzelne Verfahren wird in eingehendster Weise erörtert; mit abwägender Kritik misst der Verfasser die Ergebnisse anderer Autoren an den Arbeiten der eigenen Schule, die sehr ausführlich citirt werden. Reich an originellen Bemerkungen sind die Abschnitte über die Rückwirkung der Erkrankungen des Magens auf andere Organe; die Vielseitigkeit des erfahrenen Klinikers offenbart sich hier in ausserordentlicher Weise. Der Therapie ist mehr als der dritte Theil des Ganzen gewidmet, die Besprechung der Diätetik wird den neueren Feststellungen auf diesem Gebiet in erschöpfendem Maasse gerecht; die Heilmittel und Hilfsmittel — Medicamente, Mineralwasser, sowie physikalische Heilmethoden — erfahren ausführliche Besprechung. Die wissenschaftliche Begründung der allgemeinen Therapie auch dieses Gebietes weist noch so empfindliche Lücken auf, dass es einer reichen praktischen Erfahrung bedarf, um ein so vollkommenes Lehrgebäude aufzurichten, wie es Riegel gelungen ist.

Das neue Werk gereicht der Nothnagel'schen Sammlung zur hohen Zierde und stellt sich als eine originelle Neubearbeitung den vorhandenen Darstellungen der Magenkrankheiten würdig an die Seite. G. Klemperer.



2.

Nothnagel's Pathologie und Therapie. Band IV. I. Theil: Cholera asiatica und Cholera nostras von Prof. C. Liebermeister in Tübingen. Wien 1896. A. Hölder. 132 S.

Die tiefgehenden Umgestaltungen, welche Pathologie und Prophylaxe der Cholera der bakteriologischen Forschung verdanken, sowie die Bereicherung der klinischen Erfahrung, welche bei dem neuen Seucheneinbruch gewonnen wurde, machen die monographische Bearbeitung der asiatischen Cholera zu einer ebenso erwünschten als dankbaren Aufgabe. Prof. Liebermeister erscheint für diese besonders berufen, da er als hervorragender Kenner der allgemeinen Pathologie der Infectionskrankheiten bereits in den sechziger Jahren grosse Choleraepidemien beobachtet und zum Theil auch beschrieben hat. Das vorliegende Werk zeigt, dass er den Fortschritten der Erkenntniss mit grösster Aufmerksamkeit und mit sehr vorsichtiger Kritik gefolgt ist.

Als Ursache der Cholera erkennt L. rückhaltlos die Koch'schen Kommabacillen an; er giebt eine kurze Beschreibung ihrer morphologischen und culturellen Eigenthümlichkeiten. Für die Erklärung der epidemischen Ausbreitungen ist ihm aber das bisher von der Forschung beigebrachte Material noch nicht ausreichend. Die Pettenkofer-schen Theorien freilich hält er nicht für zutreffend, „sie sind grossentheils mehr ausgezeichnet durch eine spitzfindige und zuweilen auch witzige Dialektik, als durch unbefangene Abwägung der Thatsachen". Liebermeister's eigene Ansicht schliesst sich Naegeli's diblastischer Theorie an, die neuerdings bekanntlich auch von Buchner aufgenommen worden ist; er meint, dass der Cholerabacillus eine zweite Entwickelungsform ausserhalb des menschlichen Körpers durchzumachen habe, die ihn erst zur Erzeugung der Cholerasymptome beim Menschen befähige. Für die Begründung dieser Hypothese muss er freilich auf die Zukunft vertrösten. — Dass das Trinkwasser die Hauptrolle bei der Entstehung der Epidemien spiele, erkennt L. an, will jedoch auch andere Wege der Infection, namentlich die Luft, als wesentlich gelten lassen. Er kann meines Erachtens aber nicht genügend Thatsachen anführen, welche den später gegebenen Rath, sich von Cholerahäusern fern zu halten, begründen könnten. Für die örtliche Disposition sind wesentlich die Abfuhr- und Untergrundverhältnisse maassgebend, so dass zweckmässige Canalisation das beste Assanirungsverfahren ist; relative Höhe und Bevölkerungsdichtigkeit kommen auch in Betracht, aber von entscheidender Bedeutung ist die Art der Wasserversorgung.

Die zeitliche Disposition wird von der Hitze und Feuchtigkeit bedingt; mehr noch fällt sie mit den durch den Verkehr gegebenen Einschleppungsmöglichkeiten zusammen. Aber wichtiger als Ort und Zeit ist das Verhalten der Aerzte und der Behörden gegenüber den ersten Fällen. — Die individuelle Disposition ist zum Theil von der durch Beruf und Lebensweise gegebenen Gelegenheit zur Infection, zum Theil vom Kräftezustand des Menschen abhängig. Etwas beiläufig steht der Satz, den ich am liebsten an die Spitze dieses Abschnittes setzen möchte: „Auch mag ein normales und lebenskräftiges Darmepithel einen gewissen Schutz verleihen". Das Problem der Immunität, dem gerade bei der Cholera in den letzten Jahren nicht geringe Arbeit gewidmet worden ist, behandelt der Verfasser wohl etwas zu aphoristisch in acht Zeilen.

Die klinische Symptomatologie ist in aller Ausführlichkeit und doch höchst präcis dargestellt: in der Erklärung derselben nimmt L. einen vermittelnden Standpunkt ein, indem er die Hauptzeichen des Anfalls auf die enormen Wasserverluste, die nach dem Anfall auftretenden Erscheinungen auf Giftresorption zurückführt; die Natur der Choleratoxine ist dunkel; die „seichte Hypothese" von Emmerich erfährt wohlverdiente Abfertigung.

Aus den sehr eingehenden Erörterungen über die Einzelheiten des klinischen Symptomenbildes möchte ich hervorheben, dass bei der Besprechung der Choleraniere L. sich entschieden auf die Seite Derer stellt, welche das Darniederliegen der Circulation als Ursache der Anurie betrachten; toxische Einwirkungen mögen immerhin zu einer „Steigerung der Degeneration" der Nieren beitragen. Für das Choleratyphoid nimmt er nicht eine einzige Ursache in Anspruch, sondern zieht Störung der Gehirnfunctionen, Fieber, urämische Intoxication und Choleragift zur Erklärung des in der That vielgestaltigen Symptomencomplexes herbei.

Die Diagnose ergiebt sich aus dem Nachweis der Kommabacillen, deren Culturverfahren kurz dargestellt wird; die neuerdings hervorgetretenen Schwierigkeiten der Unterscheidung von nah verwandten Arten, welche besonders im Wasser vorkommen, deutet L. nur an; in der That werden es wohl nur vereinzelte Fälle choleraartiger Erkrankung sein, in denen ein bakteriologisch geübter Untersucher nicht zur sicheren Diagnose käme.

Bei der Besprechung der Prophylaxe vertritt der Verfasser im Wesentlichen die von Koch inaugurirten Massregeln: Isolirung der ersten Fälle und Ueberwachung des Verkehrs. Wenn derselbe auch nicht „pilzdicht" zu gestalten ist, so ist deswegen doch nicht jede Beschränkung zu verwerfen. Daneben wird jede Verbesserung im Gebiet der öffentlichen Gesundheitspflege als nützlich anerkannt. Berechtigtem Widerspruch dürfte der zur persönlichen Prophylaxe gegebene Rath begegnen: „Wer an einem von Cholera heimgesuchten oder bedrohten Orte nichts zu thun hat, möge ihm fern bleiben oder ihn verlassen." Für einen hygienisch Unterrichteten kann es kaum als Gefahr gelten, wenn er einen Choleraort aufsucht; ihn nach Ausbruch der Epidemie zu verlassen, muss aber geradezu als gefährlich bezeichnet werden; die Flucht aus dem inficirten Ort verbreitet gerade die Epidemie, ohne doch den Fliehenden sicher zu schützen.

Für die Behandlung der Choleradiarrhoe empfiehlt Liebermeister zuerst Opium, erst wenn dies versagt, Calomel in grossen Dosen; auch die Tanninausspülungen des Dickdarms sind nützlich. Für den Choleraanfall sind subcutane und intravenöse Infusionen warmer Kochsalzlösung und Anwendung starker Excitantien am Platz. Eine sehr concinn gehaltene Besprechung der Cholera nostras bildet den letzten Theil des Buches.

Die den Schluss bildende Literaturübersicht, welche auch aus der neueren Aera die bemerkenswerthen Arbeiten enthält, zeigt deutlich, dass der Verfasser mit bewusster Zurückhaltung verfahren ist, wenn er viele Ergebnisse der neueren Forschung nur andeutend wiedergiebt. So wird das Werk vielleicht diejenigen nicht vollkommen befriedigen, welche über bakteriologische und experimentelle Details unterrichtet zu werden wünschen. Als klinische Darstellung, für Aerzte geschrieben, ist Liebermeister's Buch uneingeschränkten Beifalls gewiss. G. Klemperer.

3.

F. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux (année 1894 bis 1895). Recueillies et publiées par E. Ricklin et A. Souques. I. Série. Avec 103 figures dans le texte et 2 planches en couleurs. Paris 1896. O. Doin.

Am 1. November 1894 hat Raymond das durch Charcot's Tod verwaiste Lehramt an der Salpêtrière angetreten und schon liegt ein stattlicher Band von Vorträgen vor uns, welche er in dieser seiner Eigenschaft gehalten hat.

Die ersten 9 Vorträge behandeln in zwei Abtheilungen: L'oeuvre d'un homme und L'oeuvre d'une époque die Antheilnahme Charcot's an der Entwicke-



lung der Neuropathologie; diese von dem Gefühle warmer Pietät gegen Charcot getragenen Vorlesungen sollen zugleich für den Zuhörer bezw. Leser als Einführung in den gegenwärtigen Stand der Wissenschaft dienen. Sie führen uns in geschichtlicher Entwickelung die hauptsächlichsten Grundlehren aus dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Symptomatologie und Pathologie vor, und die geschickte Angliederung an Charcot's Wirken verleiht der Darstellung einen erhöhten Reiz, ohne der Objectivität Eintrag zu thun. Es folgt sodann mit No. 10 eine Reihe von klinischen Vorlesungen nach Charcot'schem Muster, welche zum Theil schon in der Iconographie veröffentlicht worden waren. Die den Anfang bildende 10. Vorlesung betrifft einen Fall von beiderseitiger Lähmung des Deltamuskels durch Zerrung des N. axillaris (der Mann hatte mit hinter dem Nacken geschlagenen Händen geschlafen), welcher Raymond veranlasste, Untersuchungen an der Leiche über die bei dieser Stellung eintretende Zerrung des N. axillaris anstellen zu lassen: bei Individuen mit „ausgeschweift verlaufendem“ Nerven bleibt die Kreuzung der Arme über dem Nacken ohne Einfluss, bei solchen mit „geradlinig verlaufendem“ Nerven kommt es zur Zerrung und Compression desselben; ersteres Verhalten ist aber glücklicher Weise das gewöhnlichere. Der 11. Vortrag behandelt die Compression des Plexus brachialis durch Bluterguss und der 12. und 13. im Anschluss daran die Lähmungen der Wurzeln des Plexus, wobei eine erschöpfende Darstellung der grade auf diesem Gebiete gemachten Fortschritte gegeben wird. Von besonderem Interesse ist ein mitgetheilter Fall von radiculärer Anästhesie am Arme. Die 14., 15. und 16. Vorlesung bringt eine ausführliche Besprechung der Klinik der Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris mit Vorstellung von Krankheitsfällen, unter welchen besonders ein Fall von Hämatomyelie des Conus hervorzuheben ist. Es folgen zwei Vorlesungen über besondere Symptome bei Syringomyelie: Brown-Séquard'sche Lähmung und bulbär-pontine Erscheinungen. Sodann kommen Vorträge über die wechselständigen Lähmungen, über amyotrophische Lateralsklerose, über apoplektiforme Bulbärparalyse, über cerebrale Pseudobulbärparalyse, über Aetiologie und Behandlung der corticalen Epilepsie, alle durch Klarheit und Präcision ausgezeichnet. Eine — im Inhaltsverzeichnisse vergessene — Vorlesung über Tabes spasmodique beleuchtet in kritischer Weise die Frage der primären Lateralsklerose. Sehr interessant geschrieben sind die nun folgenden Vorlesungen (No. 27 und 28) über die Heredität in der Nervenpathologie und Vorlesung 29 und 30: Des myoclonies. Raymond kommt bezüglich des Friedreich'schen Paramyoclonus zu der auch bei uns meist vertretenen Anschauung, dass derselbe nur ein Glied einer Kette von pathologischen Zuständen ist, welche man unter dem Collectivnamen der Myoclonie zusammenfassen kann. Die Lehre von den „Dégénerés“ findet bei Raymond eine sehr breite Verwerthung: so sind auch die Myoclonieen nach ihm Producte des Degenerationszustandes. Den Schluss des Werkes bilden 2 Vorträge über „Les délires ambulatoires ou les fugues“ mit interessanten Krankengeschichten und Ausführungen.

A. Goldscheider.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



XXII.

(Aus der I. med. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. von Leyden.)

Ueber den anatomischen Process im Anfangsstadium der multiplen Sklerose.

Von

Prof. Dr. **A. Goldscheider,**

dirig. Arzt am Krankenhause Moabit.

Bei dem im Folgenden beschriebenen Krankheitsfall, den ich als Assistent der I. med. Klinik des Herrn Geh.-Rath v. Leyden beobachtete und behandelte, bot sich mir die Gelegenheit, den Process der disseminirten Sklerose in seinen Anfängen klinisch und anatomisch zu untersuchen. Ich halte deshalb den Fall für wichtig genug, um ihn und die an denselben angeschlossene anatomische Untersuchung zu veröffentlichen.

Martha F., 22 Jahre alt, Hausmädchen, rec. 1. April 1893.

Anamnese. Die Eltern der Patientin leben und sind gesund; 4 Geschwister sind am Leben und gleichfalls gesund; 5 sind als Kinder gestorben. Im 11. Lebensjahre überstand sie Masern, sonst war sie stets gesund. Im 16. Jahre wurde sie zuerst menstruirt; die Periode war stets regelmässig bis vor 8 Monaten.

Seit dem 22. Februar fühlt sich Patientin unwohl, hatte 2 Mal Erbrechen; es stellte sich Gliederschwere ein, so dass sie kaum die Treppen steigen konnte. Sie wurde öfter am Tage von Schwindel befallen, fiel auch am 27. März in der Küche hin, konnte sich aber gleich wieder erheben. Auch Schläfrigkeit stellte sich ein. Letztere hat seit 8 Tagen zugenommen. Als Patientin am 1. April Morgens erwachte, konnte sie in Folge eines starken Augenzitterns schlecht sehen und auch fast nichts hören. Sowohl die Sehstörung wie die Hörstörung war rechts erheblicher als links. Als sie sich erheben wollte, stürzte sie hin. In der Nacht hatte Patientin sehr heftige Kopfschmerzen gehabt, gleichfalls besonders rechterseits.

Fieber und Fröste sind nicht dagewesen. Stuhlgang stets regelmässig, Urinlassen ohne Beschwerden.

Status praesens. Ein 22jähriges, ziemlich kräftig gebautes, gut genährtes Hausmädchen. Haut des Gesichts ziemlich stark geröthet, Hände etwas bläulich, Füsse kühl. Hauttemperatur im Uebrigen, bis auf die kühlen Füsse, gleichmässig vertheilt. Facies composita, Blick frei. Temp. 37,1 °. Respir. ruhig, regelmässig, 24. Puls 90, regelmässig, gut gespannt, mässig gefüllt.

Lungen, Herz, Unterleibsorgane normal. Fluor albus. Anscheinend Virgo. Urin ohne Eiweiss und Zucker.



Es besteht starker Nystagmus. Die zuckenden Bewegungen der Bulbi geschehen fortwährend, etwa $2^1/_2$ Mal in der Secunde, meist in der Richtung von unten nach oben. Beim activen Bewegen der Augen werden die Zuckungen stärker. Bei Seitwärtswendungen der Augen, sowie beim Blick nach unten gesellen sich auch seitliche Zuckungen hinzu. Auch bei geschlossenen Lidern bestehen die Zuckungen, wie man durch das obere Lid hindurch sieht. Die Bulbi sind gewöhnlich nach vorn gerichtet, die Blickebene ist meist horizontal. Die Augen können nach allen Richtungen hin frei bewegt werden. Die Lidspalte beiderseits etwas eng. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, beide verengern sich prompt auf Lichteinfall und bei Convergenz. Ophthalmoskopisch nichts besonderes. Patientin klagt darüber, dass die Gegenstände vor ihren Augen tanzen; sie gehen herauf und herunter. Beim Seitwärtsblicken dagegen gehen die Gegenstände von vorn nach hinten und zurück.

Klagen über Ohrensausen im rechten Ohr. In beiden Ohren sehr fest haftende Cäruminalpfröpfe. Herabsetzung des Hörvermögens. Ferner wird über Verlahmung der Beine geklagt.

Im Gebiete der Gesichtsmusculatur keine Veränderung; ebenso wenig an der Hals- und Nackenmusculatur. Keine Nackensteifigkeit.

Die Arme werden bis zur Verticalen erhoben, jedoch geschieht die Bewegung etwas verlangsamt und schwankend; ganz besonders der rechte Arm wird unsicher und schwankend bewegt. Die Kraft ist am rechten Arme herabgesetzt, links normal. Die Sicherheit der Bewegung lässt auch am linken Arme zu wünschen übrig, jedoch ist sie bei weitem besser als am rechten Arme.

Das rechte Bein wird ataktisch bewegt, das linke ziemlich normal. Die grobe Kraft ist gleichfalls am rechten Bein herabgesetzt.

Sehnen- und Knochenreflexe an den Armen vorhanden. Der Tricepssehnenreflex ist rechts stärker als links. — Der Patellarreflex ist an beiden Beinen verstärkt. Kein Clonus. — Störungen der Sensibilität sind nicht vorhanden. — Hautreflexe durchweg schwach.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

4. April. Nach Entfernung der Ohrenschmalzpfröpfe wird beiderseits Verdickung und Trübung des Trommelfells constatirt. — Kein Fieber.

5. April. Die Parese des rechten Armes erscheint heute etwas stärker; die Schwankungen bei der Bewegung desselben sind deutlich ausgeprägt. Das Hörvermögen hat sich nach dem Ausspritzen nicht verbessert. Ticken der Uhr wird rechts 5 cm weit, links 40 cm weit gehört. Rinne rechts —, links +. Palpation und Percussion des Warzenfortsatzes beiderseits nicht empfindlich.

Uvula-, Gaumen- und Pharynxreflex fehlen. Zunge wird normal herausgesteckt. Kieferreflex vorhanden. Deglutition gut, ebenso Articulation. Conjunctival- und Cornealreflex normal, jedoch geschieht der Lidschluss bei Berührung der Wimpern rechts unvollständig und weniger energisch als links. Der optische Lidschlussreflex zeigt keinen Unterschied.

Sensibilität intact. Jedoch ist die Geruchswahrnehmung rechts weniger intensiv als links; Geschmack ebenfalls rechts etwas herabgesetzt, besonders für Süss und Bitter. Es besteht eine gewisse Neigung zur Somnolenz.

6. April. Klagen über Verlahmung des rechten Armes und Gefühl von Eingeschlafensein der rechten Hand. Nystagmus ein wenig geringer. Ophthalmoskopisch normal.

8. April. Erbrechen nach vorangegangener Uebelkeit. Leibschmerzen, Diarrhoe. Kein Fieber. Leib nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich.

9. April. Häufiges Erbrechen mit Uebelkeit. Das Erbrochene ist von saurer Reaction.

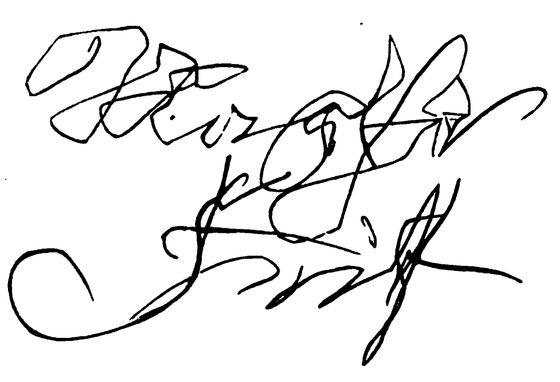


10. April. Klagen über Taubheitsgefühl im rechten Arm. Die Schmerzempfindlichkeit ist an der rechten Hand, dem gesammten rechten Arm, der rechten Schulter und der rechten Hälfte des Rückens und der Brust, ferner der rechten Gesichtshälfte und der rechten Zungenhälfte jetzt herabgesetzt; ebenso die Berührungsempfindung.

In geringerem Grade zeigt sich die Sensibilität des rechten Fusses herabgesetzt; dagegen ist die Störung wieder erheblicher am rechten Unter- und Oberschenkel.

Die Kraft des Händedrucks ist rechts sehr abgeschwächt, der rechte Arm kann nur mühsam erhoben werden. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Hautreflexe rechts schwächer als links.

Die Handschrift ist in hohem Grade ataktisch.



Handschriftprobe (Martha Feist).

12. April. Es wird jetzt auch über Taubsein und Schwäche im linken Arm geklagt. Derselbe wird jetzt ebenso wie der rechte unsicher und schwankend bewegt. Auch der Händedruck ist links abgeschwächt.

13. April. Taubsein und Schwäche des linken Armes haben zugenommen; auch die Ataxie desselben ist deutlicher. Leichte Herabsetzung der Berührungsempfindung am linken Arm.

15. April. Häufiges Erbrechen, meist nur nach Nahrungsaufnahme. Die Schwäche des rechten Armes hat zugenommen.

17. April. Nystagmus erheblich geringer. Am stärksten tritt er bei seitlichen Bewegungen der Bulbi und beim Blick nach oben ein. Es besteht eine mässige Insufficienz der Mm. interni.

Das Schwindelgefühl hält noch an; besonders tritt es beim Aufsetzen ein. Beim Sitzen mit geschlossenen Augen Schwanken des Oberkörpers. Deutliches Kopfwackeln, welches namentlich beim Sitzen, Stehen und noch mehr bei Gehversuchen auftritt; die Zitterbewegungen des Kopfes, welche vorwiegend eine seitliche Richtung haben, erfolgen ca. 4 mal in der Secunde. — Patientin vermag mit geschlossenen Füssen nicht zu stehen; mit breitgestellten Beinen ist es möglich, wenn auch unter grossen Schwankungen des Körpers.

22. April. Die Schwäche des linken Armes hat zugenommen; auch im linken Bein hat sich eine solche entwickelt. Kopfschmerzen. Andauernde Neigung zur Schläfrigkeit.

24. April. Zum ersten Male Fieber, 38,7 °.

In der Folgezeit entwickeln sich mehr und mehr die Erscheinungen eines Typhus abdominalis. In den nervösen Symptomen ändert sich nichts Wesentliches.

5. Mai. Darmblutung. 15. Mai. Exitus.

Die am 16. Mai ausgeführte Section (Dr. Langerhans) ergab:



Typhus abdominalis. Myocarditis parenchymatosa. Pneumonia fibrin. lobi inf. dextri. Oedema pulmon. Hyperplasia rec. lienis. Nephritis, Hepatitis, Gastritis parenchymat. Ulcera typhosa ilei et coli. Hämorrhagia ilei. Colpitis chron. catarrhalis. Stat. virgin. Encephalitis interstit. chron. diffusa.

Bei der Section zeigte sich das Gehirn und Rückenmark auffallend derb. Auf dem Querschnitt durch den oberen Theil des Pons sieht man einige auffallend grosse Gefässlumina, in deren Umgebung das Gewebe grauröthlich erscheint. Auf dem Abstrich einige Körnchenzellen. — Ein durch die Mitte der Medulla oblongata gelegter Schnitt lässt gleichfalls eine grau verfärbte seitlich gelegene Stelle erkennen. Im Rückenmark ist auf den angelegten Querschnitten nichts Krankhaftes zu sehen.

Die bakteriologische Untersuchung, speciell auch auf Influenzabacillen, ergiebt negativen Befund. — Die peripherischen Nerven (Cruralis, Peroneus) normal.

Als nach einigen Tagen Aufenthalts in Müller'scher Flüssigkeit neue Schnitte durch das Rückenmark gelegt wurden, zeigte sich im Halsmark ein ausgedehnter Herd. Der Abstrich ergab Körnchenzellen; keine Bakterien.

Der Herd (s. Fig. 1) reicht nach vorn bis zur hinteren Commissur, nach rechts bis zur medialen Grenze des rechten Hinterhorns, nach links nicht ganz bis ans Hinterhorn, nach hinten bis nahezu an die Peripherie; jedoch bleibt eine schmale Zone normaler Substanz zwischen Peripherie und Herd stehen. Der Herd gehört dem 2. und 3. Cervicalsegment an und hat eine Höhenausdehnung von ca. 1,5 cm.

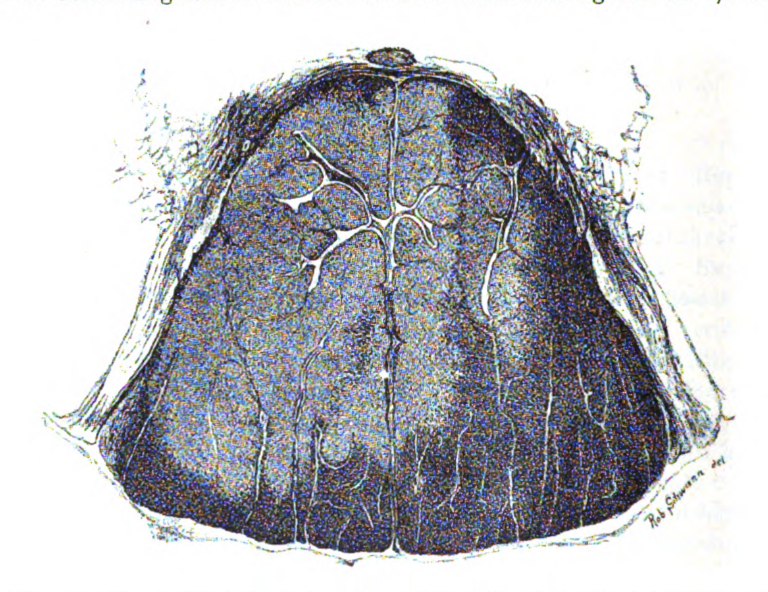


Fig. 1. Querschnitt durch den Herd in den Hintersträngen des Halsmarkes.

Die Zeichnung ist umgekehrt orientirt, sodass die rechte Seite der Zeichnung der linken Seite des Rückenmarkes entspricht und umgekehrt. Die hellen Stellen sind die degenerirten (Pal-Carmin). Die Gefässe sind stark erweitert und gefüllt. (Vergrösserung 10:1. Zeiss a, Ocul. 2. Tub. 160 mm.)

Die weitere Untersuchung wurde nach 4monatlicher Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit vorgenommen. Aus dem Herde im Halsmark werden Zupfpräparate hergestellt, welche zahlreiche Fettkörnchenzellen zeigen; das Fett kann mittelst Aethers oder concentrirten Alkohols aus den Zellen leicht extrahirt werden. Fett-

krystalle sah ich nicht. Die Fettkörnchenzellen lassen z. Th. einen Kern erkennen. Einige Male gelingt es bei vorsichtiger Extraction mit Aether, ein Gebilde zu erhalten, welches wie eine grosse Epithelzelle aussieht.

Gelegentlich zeigten sich die Körnchenzellen reihenweise aneinander geordnet. Ferner konnten Gefässästchen, welche mit Körnchenzellen bedeckt waren, isolirt werden, auch solche, die mit einem wahren mehrfach geschichteten Wall von Körnchenzellen umgeben waren. An anderen Stellen sind die Körnchenzellen in einen dichten Filz zartester Gliafasern, welche vermehrt erscheinen, eingebettet. Endlich fanden sich in Zupfpräparaten einzelne varicöse Nervenfasern.

In feinen Rasirmesserschnitten sieht man Körnchenzellen und eine Menge von, im durchfallenden Licht dunklen, rundlich-eckigen Scheiben, welche sich bei Aetherzusatz aufhellen und dann wie vergrösserte Nervenquerschnitte aussehen. Die weitere Untersuchung ergiebt, dass es sich unzweifelhaft um Nervenquerschnitte von verschiedenster Grösse handelt, welche vielfach verfettet sind. Gelegentlich ist in denselben ein opaker Fleck, anscheinend Axencylinder, zu sehen. Zwischen den Nervenquerschnitten sieht man auch Körnchenzellen; ferner ein reiches Netz feinster Fibrillen, in welchen sich Kerne verstreut finden.

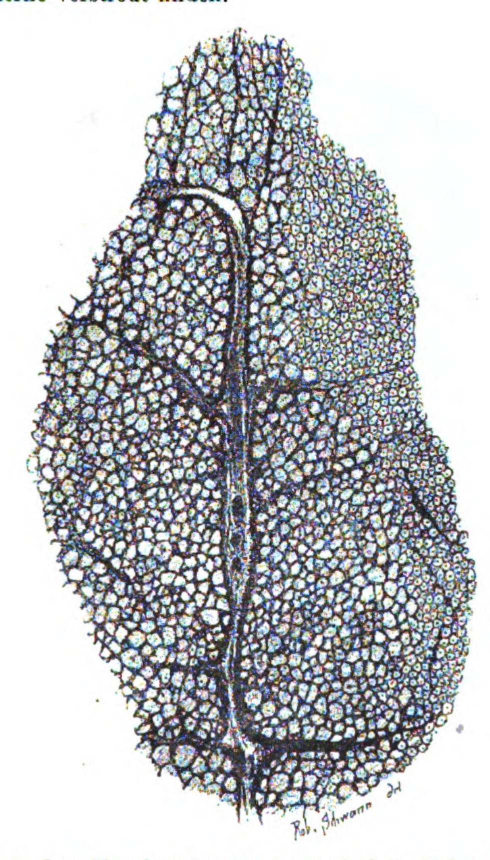


Fig. 2. Stück des Herdes im Halsmark bei stärkerer Vergrösserung.

Die netzförmig angeordneten Linien haben ein fein punktirtes Aussehen, entsprechend ihrer Zusammensetzung aus nackten oder mit verdünnter Myelinscheide umgebenen Axencylindern. Die Gefässe sind stark dilatirt, ihre Adventitia mit Zellen und Detritus infiltrirt. Rechts grenzt die gesunde Marksubstanz an. — (Präp. aus Flemming'scher Lösung. Vergr. 50 : 1. Zeiss a_3, Ocul. 4, Tub. 160 mm.)



Im Pons tritt nach der Chrominfiltration auf der rechten Seite in der Höhe des Abducenskerns in der Schleife ein linsengrosser Herd hervor. Sonst im Hirnstamm und in den Hemisphären nirgends ein Herd zu finden.

Die mikroskopische Untersuchung des Brückenherdes auf Rasirmesserschnitten ergiebt denselben Befund, wie von dem Herde im Cervicalmark.

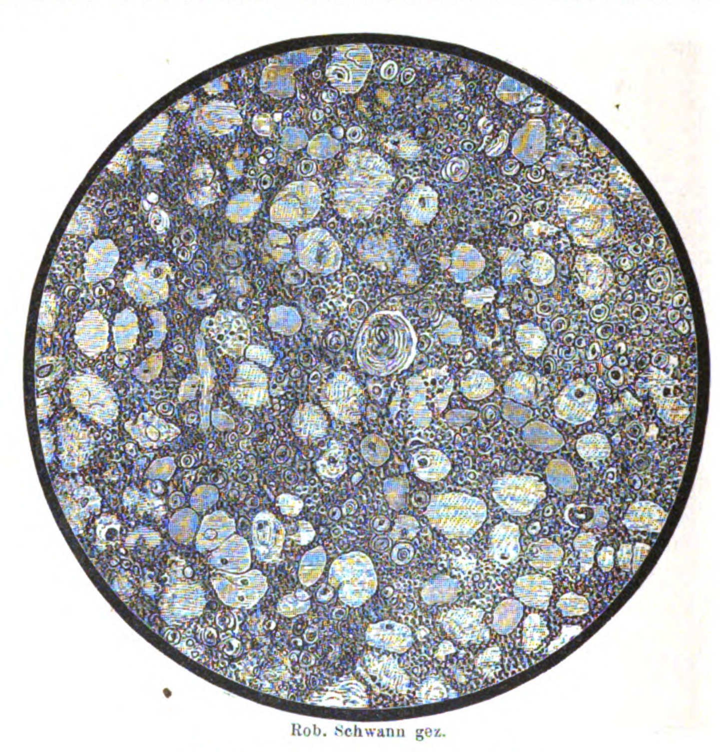
Die Untersuchung der in Alkohol gehärteten Theile auf gefärbten Schnitten ergab:

Im Dorsaltheil des Rückenmarks besteht eine diffuse Sklerose von mächtiger Intensität. In beiden Vorderhörnern zahlreiche Spinnenzellen, helle Beschaffenheit der Substanz, Atrophie vieler Ganglienzellen. Auch im Vorderstrang und vorderen Theil des Seitenstrangs beiderseits Sklerose. Keine acuten Processe.

Im untersten Halstheil dasselbe; namentlich viele deformirte Ganglienzellen im Vorderhorn; auch die Basis des Hinterhorns ist mitbefallen.

Der Herd im Halsmark zeigt bei schwacher Vergrösserung eine netzförmige Zeichnung, welche sich vom gesunden Gewebe ziemlich scharf absetzt (siehe Fig. 2 auf S. 421).

Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 3) hat man eine grosse Zahl heller, rundlich-eckiger Räume vor sich, welche von den Querschnitten gequollener Markfasern herrühren. In vielen dieser Räume erkennt man die Markscheide noch an der



Rob. Schwann gez.

Fig. 3. Herd im Halsmark.

Die hellen Stellen erweisen sich als Querschnitte gequollener Nervenfasern, welche z. Th. in Gruppen zusammengelagert sind. Viele derselben lassen noch eine Spur von Markscheidenringelung und Axencylindern erkennen; andere erscheinen als opake klumpige Gebilde. Dazwischen zahlreiche verdünnte und zusammengedrängte Faserquerschnitte und einzelne normal aussehende; auch nackte Axencylinder. Man sieht alle Uebergänge von stark gequollenen bis zu verdünnten Querschnitten. (Carmin-Präparat. Vergr. 200 : 1. Zeiss C, Ocul. 3, Tub. 160 mm.)



Färbung, welche sie angenommen hat. Andere Räume sehen ganz hell aus. In manchen füllt die gefärbte Substanz nicht den ganzen Raum aus, sondern lässt eine helle Zone um sich herum. Jeder dieser Räume entspricht einem gequollenen Faserquerschnitt oder einer kleinen Gruppe von solchen. In vielen sieht man noch den Axencylinder, hier normal, dort vergrössert und dann zuweilen eckig. Diese eckige Beschaffenheit rührt von der Schrumpfung des erweichten Gebildes im Alkohol her, denn in den aus den gechromten Stücken hergestellten Präparaten war dieselbe nicht zu constatiren.

Die hellen Felder sind von dünneren und dickeren Linien eingefasst (Fig. 2), welche sich bei starker Vergrösserung aus Neurogliafasern, verkleinerten Nervenfaserquerschnitten und nackten Axencylindern, welche dicht an einander gerückt sind, zusammengesetzt zeigen (Fig. 3 und 4).

An der Grenze des Gesunden (Fig. 4) haben die Veränderungen noch nicht diesen hohen Grad erreicht. Hier sieht man nur mässig vergrösserte Markscheiden und in geringerer Anzahl unter normalen und verdünnten Querschnitten. Letztere zeigen alle Abstufungen bis zu Axencylindern mit minimalem Markmantel oder ganz nackten Axencylindern. Hier und da sieht man eine geschwollene verästelte Neurogliazelle.

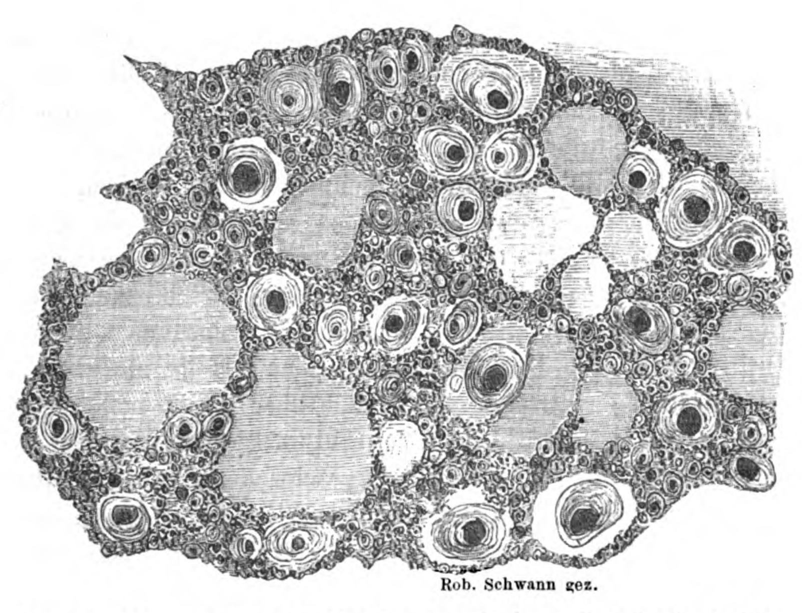


Fig. 4. Peripherie des Herdes im Halsmark bei sehr starker Vergrösserung.

Man sieht einige helle Stellen von opakem homogenem Aussehen, in welchen die Nervensubstanz fast ganz aufgelöst ist. In der Gruppe von ganz hellen Lücken auf der rechten Seite der Abbildung ist die opake Substanz wahrscheinlich aus dem Schnitt herausgefallen. Eine Anzahl von Faserquerschnitten erscheint normal. Diesen reihen sich solche mit deutlicher Markscheide, aber vergrössertem Axencylinder an. Dieselben sind meist mit einer lichten Zone umgeben, welche wahrscheinlich der erweichten peripherischen Markscheidenschicht entspricht, welche bei der Härtung nachgegeben hat. Ferner zahlreiche verdünnte Faserquerschnitte, welche alle Uebergänge bis zu nackten Axencylindern aufweisen. (Carmin-Präparat. Vergrösserung 730 : 1. Zeiss $^1/_{12}$ homog. Innervers., Ocul. 3, Tub. 160 mm.)

Blutgefässe. Die von der hinteren Peripherie des Rückenmarks in die Hinterstränge eintretenden, in den Septis verlaufenden Blutgefässe sind strotzend mit Blut gefüllt und von grossen Massen von Körnchenzellen und fettigem Detritus umgeben. Fig. 1 und 2 zeigen auf das Deutlichste, wie sich der Herd an die Ausbreitung der Gefässe anschliesst.

Innerhalb des Herdes gewahrt man ferner vielfach kleinere Gefässdurchschnitte, welche einen einfachen oder mehrfachen Kranz von Rundzellen aufweisen.

Die Lagerung und Abgrenzung des Herdes entspricht vollkommen der Combination mehrerer Gefässgebiete von hinteren peripherischen Gefässen.

Thromben in den Gefässen, wie sie Ribbert nachweisen konnte, habe ich nicht aufgefunden.

Der erhobene Befund ist eindeutig. Es handelt sich um einen von den Gefässen ausgegangenen Process, welcher die Nervenfasern zur Aufquellung bringt. Die Markscheide vergrössert sich; auch der Axencylinder nimmt an der Schwellung Theil. Die verkleinerten Markscheiden bezw. myelinlosen Axencylinder sind als solche aufzufassen, welche den Quellungsprocess bereits durchgemacht haben. Die vergrösserten Nervenfasern müssen gegenseitig einen starken Druck ausüben, welcher zur Auflösung und Abbröckelung des erweichten Myelins bei einem Theile der Fasern führen wird, während andere Nervenfasern eben hierdurch Raum gewinnen, um in ihrem Quellungszustande verharren zu können. Ob alle Axencylinder theilnehmen ist fraglich. Es wäre immerhin möglich, dass auch die normal aussehenden ein Quellungsstadium durchgemacht haben. Jedenfalls gehen nur wenige zu Grunde.

Diese Veränderungen entsprechen denjenigen, welche man ebensowohl bei acuter Myelitis wie bei passiver Quellung in Folge von Oedem findet.

Popoff hat neuerdings die Ansicht aufgestellt, dass die Axencylinder gleichfalls zu Grunde gehen, sich aber in einem gewissen Umfange regeneriren. Unsere Präparate sind dieser Anschauung insofern nicht günstig, als auch in den stark geschwollenen Querschnitten oft noch der Axencylinder deutlich zu erkennen ist, ein Zeichen, dass derselbe von dem Process verschont bezw. wenigstens oft verschont wird. Es ist deshalb auch wahrscheinlicher, dass die zusammengedrängten Axencylinder „gerettete" sind, — wenn auch immerhin die Möglichkeit gelassen werden muss, dass einzelne neugebildete unter ihnen sein könnten.

Dass in meinem Falle die acut entstandenen Herde thatsächlich den Beginn des sklerosirenden Processes darstellen, geht auch daraus hervor, dass eine alte diffuse Sklerose vorhanden ist. Die Combination multipler sklerotischer Herde mit diffuser Sklerose ist bekannt (Buchwald u. A.). Derartige diffuse Sklerosen setzen unter Umständen sehr wenig Functionsstörungen, wofür es gleichfalls nicht an beweisenden Fällen fehlt. Auch für unsere Kranke gilt dies, welche, da sie vollkommen arbeitsfähig war, offenbar fast keine functionellen Störungen gehabt hat.



Vergleichen wir den Befund mit anderen bei frischer multipler Sklerose erhobenen, so zeigen sich theils Unterschiede theils Uebereinstimmungen. Zunächst ist zu constatiren, dass wie bei den meisten ähnlichen Fällen die Beziehung zu den Gefässen eine offenkundige ist. Ein Unterschied gegenüber einigen Befunden aber besteht darin, dass in unserem Falle die interstitiellen Veränderungen gegenüber den parenchymatösen zurücktreten. So war in dem Ribbert'schen Falle, bei welchem das Alter des Processes $^1/_4$ Jahr betrug, eine starke Kernvermehrung und Leukocytenanhäufung nebst Vergrösserung der Gliazellen und Aufquellung der Gliafasern vorhanden; Nervenschwellung fehlte.

Aehnlicher ist der Befund von Cramer (Arch. f. Psych. XIX). Aehnlich ferner der Befund von Bikeles, welcher mittelst der Marchischen Färbungsmethode im Beginn des sklerosirenden Processes eine Markscheidendegeneration fand. Auch Popoff hatte die primäre Veränderung nicht in der Neuroglia, sondern in den Nervenfasern selbst gefunden — freilich doch in anderer Weise als es sich in meinem Falle darstellt, indem er auch den Axencylinder zu Grunde gehen lässt.

Ich kann in gewissem Sinne somit auch den Befund von Adamkiewicz (Die degenerativen Erkrankungen des Rückenmarkes, 1888) bestätigen, welcher angab, dass bei der multiplen Sklerose die Nervensubstanz zunächst erkrankt, während die Neuroglia sich noch vollkommen normal verhält. Nur geht Adamkiewicz zu weit, wenn er gleich den completen Untergang der Nervensubstanz constatirt. Ferner sehe ich die Gefässveränderung, im Gegensatz zu diesem Autor, als primär an.

Sehr grosse Aehnlichkeit zeigt mein Befund mit dem von O. Huber erhobenen (Virchow's Archiv, 1895). Derselbe fand in Herden jüngeren Datums ein weites Maschenwerk, aus welchem die Nervenelemente verschwunden waren, und massenhafte Körnchenzellen. In der Umgebung viele geschwollene Fasern, welche an Färbbarkeit eingebüsst haben, Zerfall derselben in Schollen und Kugeln; das Gliagewebe nicht merklich verändert. — Ich differire von O. Huber nur bezüglich der Gefässe, welche er zwar bei den älteren Herden sehr erheblich verändert findet, denen er aber für den frischen Process keine sonderliche Bedeutung beimisst. O. Huber fasst den Process als einen zunächst parenchymatösen auf, die Glia- und Gefässveränderungen als secundär. Ich glaube das Wesen des Processes am richtigsten zu charakterisiren, indem ich annehme, es handelt sich um eine perivasculäre Entzündung, welche die anliegenden nervösen Gebilde schädigt und zwar hauptsächlich eine Auflösung der Markscheide herbeiführt, während der Axencylinder meist persistirt. Im weiteren Verlaufe tritt eine reactive interstitielle Wucherung mehr und mehr hervor; je nach dem Alter des Processes werden wir die Alteration der Glia mehr oder weniger ausgebildet finden.



Dass von den Autoren nicht in allen Fällen eine Beziehung zu den Blutgefässen constatirt werden konnte, ist erklärlich; denn die Veränderungen der Gefässe werden in gewissem Umfange rückbildungsfähig sein. Auch bei alter Poliomyelitis, namentlich an den zu relativer Heilung gelangten Stellen, sind die Gefässalterationen nicht immer evident.

Ueberhaupt hat der Process der multiplen Sklerose grosse Aehnlichkeit mit dem der Poliomyelitis, ohne jedoch ganz identisch mit ihm zu sein. Namentlich diejenigen Stellen, an welchen der poliomyelitische Process zur Ausheilung ohne merklichen Untergang von Nervensubstanz und ohne merkliche Functionsstörungen gelangt ist, sind den Stellen von mässiger Sklerose ähnlich, wie auch O. Huber richtig bemerkt.

Klinisch zeigen beide Erkrankungen jedoch keine evidente Verwandtschaft, insofern als der Poliomyelitis ganz der schubweise Verlauf und die Progression mangelt; nur eine gemeinschaftliche Beziehung zu acuten Infectionskrankheiten ist zu constatiren.

Die von mir festgestellten histologischen Veränderungen haben die allergrösste Aehnlichkeit mit acuter Myelitis. Sie unterscheiden sich eigentlich nur dadurch von letzterer, dass sie einen geringeren Grad von Myelitis darstellen, insofern als es nicht zur ausgesprochenen Erweichung kommt.

Auch in dieser Beziehung besteht eine Analogie zur Poliomyelitis.

Ich stehe somit nicht an, mich auf die Seite derjenigen Autoren zu stellen, welche in der multiplen Sklerose nichts anderes als eine gewisse Form der disseminirten Myelitis sehen, dadurch ausgezeichnet, dass sie in acuten und subacuten Schüben, welche auf der Entwicklung neuer myelitischer Herde beruhen, verläuft.

Von grossem Interesse war es zu beobachten, wie die ataktische Störung allmälig abnahm und schliesslich in eine Form überging, in welcher man sie vom Intentionszittern nicht mehr unterscheiden konnte. Ich erblicke hierin einen neuen Beweis dafür, dass der Intentionstremor eine ataktische Störung darstellt, wie es Strümpell, Bruns und ich selbst bereits ausgesprochen haben. Die Beobachtung von Bruns (Neurol. Centralbl. 1894, S. 47) betrifft einen Knaben, welcher in Folge von Vierhügeltumor Ataxie der Beine und Intentionstremor der Arme hatte.

Es handelt sich beim Intentionszittern um eine Coordinationsstörung niedrigsten Grades, nämlich der einfachen Synergieen, derjenigen, welche man nach Duchenne als synergische, antagonistische und collaterale Muskelassociationen bezeichnen kann.

XXIII.

(Aus der III. med. Klinik des Herrn Prof. v. Schrötter in Wien.)

Eigenthümlicher Blutbefund bei einem Fall von protrahirter Nitrobenzolvergiftung.

Von

Dr. **Karl Ehlich** und Dr. **Otto Lindenthal.**

(Hierzu Taf. II.)

Der von uns beobachtete Fall von Nitrobenzolvergiftung hat abgesehen von dem wichtigen Blutbefunde noch das Eigenthümliche, dass dieselbe Person, um die es sich diesmal handelt, schon früher einmal mit derselben Art von Vergiftung Gegenstand der Pflege und Beobachtung auf der Abtheilung des Herrn Hofraths Prof. von Drasche war, worüber eine Publication des Herrn Assistenten Dr. Eugen Cissel berichtet.

Aus dieser Mittheilung ersehen wir, dass die Patientin H. M., 50 Jahre alt, Bedienerin, am 12. März 1894 nachts in tief soporösem Zustande, hochgradig cyanotisch, fast ganz pulslos, mit oberflächlicher Athmung aufgenommen wurde. Patientin erbrach krümlige, blautingirte Massen, die nach Bittermandelöl rochen. Denselben Geruch hatte die Exspirationsluft. Durch die Einleitung der künstlichen Respiration wurde die Patientin zum Bewusstsein gebracht, und gab an, am Tage vorher etwa 100 g Mirbanöl zu sich genommen zu haben. Am 23. März 1894 war Patientin soweit wieder hergestellt, dass sie das Spital verlassen konnte.

Am 25. Mai 1894 wurde die Patientin um $2^1/_2$ h. p. m. auf die 3. med. Klinik gebracht mit der Angabe, dass eine Mirbanölvergiftung vorliege. In einer Flasche wurde ein Rest des Giftes vorgelegt.

Patientin ziemlich gross, von kräftigem Knochenbau und sehr reichlich entwickeltem Unterhautfettgewebe, ist vollständig bewusstlos.

Die Haut durchaus von einer eigenthümlich grauen Farbe mit einem bläulichen Stiche, fühlt sich kalt und trocken an.

Das Gesicht, die Brust, Hände und Füsse hochgradig cyanotisch.

Die Lippen, Conjunctiven und die Zunge dunkelblaugrau gefärbt, letztere ausserdem stark weisslichgelb belegt.

Puls kaum fühlbar, beschleunigt, arythmisch. Athmung ganz oberflächlich. Die Exspirationsluft intensiv nach bitteren Mandeln riechend. Die Pupillen gleichweit, etwas vergrössert, reactionslos. Die Augenlider stehen offen. Die Extremitäten werden



activ nicht bewegt und fallen sogleich wieder schlaff herab, wenn man sie von der Unterlage aufhebt.

Wegen der ungenügenden Athmung wird der Mund, der krampfhaft geschlossen ist, mit dem Mundspiegel geöffnet, dabei werden gekaute Wurstmassen entfernt, die Zunge festgehalten, und nun wird die künstliche Athmung eingeleitet, worauf nach einer halben Stunde die Athmung in Gang kommt. Nun wird der Magenschlauch eingeführt und der Magen mit lauwarmem Wasser ausgespült. Es kommen hierbei keine festen Speisereste zum Vorschein, sondern das Waschwasser ist nur getrübt und riecht nach bitteren Mandeln.

Hierauf wird Sauerstoffgas zur Inhalation verwendet, worauf die Patientin von selbst regelmässig, etwas angestrengt weiterathmet.

Das Bewusstsein ist noch nicht wiedergekehrt. Die Cyanose scheint um ein Geringes vermindert zu sein.

Puls ist besser geworden.

In der Nacht vom 25. auf den 26. Mai kommt Patientin zu Bewusstsein und klagt über grosse Schmerzen in der Magengegend. Sie kann nichts, auch keine Flüssigkeit zu sich nehmen, ohne es sofort wieder zu erbrechen. Der Harnabgang ist unwillkürlich und verursacht der Patientin sehr grosse Schmerzen. Er ist meist mit dem Abgange von Faeces verbunden.

Die Untersuchung der Patientin am 26. Mai zeigt, dass das blaugraue Colorit der Haut im allgemeinen, sowie Cyanose im Gesicht und an den Extremitäten noch fortbesteht.

Dabei ist die Herzaction rythmisch.

Mit Ausnahme einer diffusen Bronchitis objectiv nichts Pathologisches an den inneren Organen nachweisbar.

Die Haut über der rechten Mamma und am rechten Oberarm in der Ausdehnung einer Flachhand blauroth verfärbt, nicht druckschmerzhaft. Am Kreuzbein und an der rechten Ferse beginnender Decubitus.

Patientin klagt über Magenschmerzen. Sie ist fortwährend sehr unruhig und wälzt sich im Bette herum. Manchmal schreit sie auch laut auf und sucht Gestalten abzuwehren, die auf sie eindringen.

Dieser Zustand dauert mit immer geringer werdender Cyanose bis zum 2. Juni an. An diesem Tage tritt Singultus auf.

Die Nahrungsaufnahme von seiten der Patientin ist sehr gering, der Kräftezustand sehr schlecht. Die Ernährung mit der Schlundsonde, sowie per rectum ergiebt auch nicht vollständig befriedigende Resultate, da besonders die Nährklysmen nicht immer gehalten werden.

4. Juni 1894. Die Cyanose ist geschwunden und hat einer leicht icterischen Färbung Platz gemacht, die besonders an den Skleren deutlich hervortritt. Das Gesicht gegen früher sehr abgemagert, während der Rumpf und die Extremitäten keine Veränderung in ihrem Umfange zeigen. Die Haut im allgemeinen sehr blass. Patientin erbricht gallige Massen.

Decubitus trotz sorgfältiger Pflege bedeutend grösser und begrenzt sich mit einem eitrigen Saume. Die Schmerzen beim Urinlassen, sowie die Unruhe halten unvermindert an.

6. Juni 1894. Der Icterus ist sehr deutlich. Im übrigen dasselbe Bild.

In den folgenden Tagen legt sich die Unruhe der Patientin und es tritt allmälig zunehmende Somnolenz auf.

10. Juni 1894. Es geht eine geringe Menge blutigen Urines ab. Die Somnolenz hält an.

Am 11. Juni vormittags tritt in einem plötzlichen Collaps Exitus letalis ein.

Die Harnabscheidung geschah meist unwillkürlich und war deshalb eine Festsetzung der Harnmenge nicht möglich. Aus ebendemselben Grunde konnten auch keine grösseren Mengen Urin zur Untersuchung erhalten werden. Am 26. Mai, also einen Tag nach der Vergiftung wurden etwa 50 ccm reiner Harn erhalten. Derselbe war trübe, von brauner Farbe und alkalischer Reaction. Neben dem ammoniakalischen Geruche deutlicher Bittermandelölgeruch. Albumen in grösserer Menge vorhanden, daneben Nucleoalbumin. Kein Zucker oder sonstige reducirende Substanzen. Kein Aceton. Urobilin deutlich nachweisbar. In der Menge der Chloride und Phosphate anscheinend keine Aenderung. In dem reichlichen Sedimente grosse Mengen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, sehr viele Eiterzellen, Plattenepithelien in zusammenhängenden Fetzen. Sehr spärliche fein granulirte Cylinder. Ausserdem enthielt das Sediment gelbe amorphe Tropfen von kreisrunder Gestalt und doppelter Contourirung, deren Grösse sehr wechselnd war.

Der Harn vom 30. Mai zeigte bei einem spec. Gew. von 1020 und einem Eiweissgehalt von 2 pM. Esbach dieselben makro- und mikroskopischen Eigenschaften, nur war der Geruch rein ammoniakalisch und fehlen im Sedimente die oben erwähnten gelben Tropfen.

Von den ersten Tagen des Juni ab enthielt der Harn auch Gallenfarbstoffe in geringer Menge. Der Harn vom 9. Juni war ausserdem mit ziemlich unverändertem Blute gemischt.

Sectionsbefund vom 12. Juni 1894. Obducent Prof. Dr. Kolisko.

Körper von mittlerer Grösse, kräftigem Knochenbau, sehr fettreichem panniculus. Die allgemeine Decke blass, leicht icterisch, dunkelrothe Flecke auf der Rückseite. Das Gesicht verfallen, die Skleren leicht icterisch, die Lippen blass, Pupillen eng, klein; Hals kurz, Brustkorb kurz, breit, gewölbt. Brustdrüsen gross, sehr fettreich. Abdomen etwas vorgewölbt, der Nabel tief eingezogen, die Bauchdecken stark gespannt, mit starken Striae gezeichnet. Die grossen Labien an ihrer Innenfläche mit zahlreichen hirse- bis hanfkorngrossen Atheromcystchen besetzt. Die Kopfhaut blass, Schädel geräumig von mittlerer Dicke, mesocephal, grösstentheils compact, theilweise mit der Dura verwachsen, an der Innenfläche glatt. Die Dura mater leicht icterich, ziemlich blutarm. In ihrem Sichelblutleiter ein lockeres, icterisch gefärbtes, ödematöses Fibringerinnsel. An ihrer Innenfläche rechts auf einer etwa guldenstückgrossen Fläche in der Mitte der Hemisphärenconvexität eine von zarten Blutungen dicht durchsetzte Pseudomembran aufsitzend. In den Sinus an der Basis dunkles Blut. Die inneren Meningen zart, mässig mit Blut gefüllt, leicht ödematös. Die Hirnrinde blassgrau, in der stark durchfeuchteten Marksubstanz ziemlich zahlreiche wässerige Blutpunkte am Schnitt erscheinend und stellenweise die Substanz fleckig geröthet. Die Kammern eng, in ihnen klares, leicht icterisch gefärbtes Serum. Die Ganglien blutarm, von grauer, einen leicht bräunlichen Stich besitzender Farbe. Am Kleinhirn, Pons und Medulla ausser Blutarmuth und und ödematöser Durchtränkung nichts auffallendes. Die Gefässe an der Hirnbasis zartwandig.

Panniculus über Brust und Bauch 2—3 Querfinger dick, Musculatur blass braunroth, feucht. Das Zwerchfell rechts an der 4., links an der 5. Rippe stehend. Die Schilddrüse in beiden Lappen klein, blass colloid, der linke Lappen mit einem bis ans Zungenbein reichenden Process. pyr. ausgestattet.

In der Trachea und im Larynx icterisch gefärbter Schleim, ebenso in Mund- und Rachenhöhle. Die Schleimhaut des Rachens violett verfärbt, ebenso die des Kehlkopfeinganges, die der Trachea und des Larynx blass, leicht icterisch.

An der rechten Lunge im ganzen Umfange ziemlich fest angewachsene Pseudomembranen, die an der Basis schwielig und verdickt sind. Die Lunge selbst mässig



gedunsen, blutarm und namentlich im Ober- und Mittellappen von feinschaumigem, icterisch gefärbtem Serum durchsetzt. Die linke Lunge an der Basis locker angewachsen, im oberen Lappen blutarm, im Unterlappen blutreicher, überall lufthaltig und leicht gedunsen, allenthalben von Serum durchsetzt. In der Mitte des Parenchyms des Oberlappens eine strichlige graue Schwiele.

Im Herzbeutel etwas icterisch gefärbtes Serum, das Herz etwas vergrössert, sehr stark, namentlich rechts, von Fett umwachsen, welches am rechten Ventrikel die Musculatur stellenweise bis ans Endocard durchsetzt. Pericard glatt, glänzend. In den erweiterten Herzhöhlen ziemlich spärliche schwarzrothe Cruormassen und icterisch gefärbte Fibringerinnsel. Das Endocard allenthalben glatt, Klappen normal, Intima zart, leicht icterisch. Oberhalb der linken Aortaklappe eine leicht erhabene fettig gelbe atheromatöse Auflagerung. Die Coronararterien etwas erweitert, rigider, ihre Intima stellenweise leicht verdickt. Das Herzfleisch von gelblich brauner Farbe, im Septum der Ventrikel zahlreiche kleine sehnige Schwielen eingelagert.

Baucheingeweide normal gelagert, Leber etwas grösser, von gewöhnlicher Form, weicher, ihrer sonst zarten Kapsel stellenweise dünne bindegewebige Membranen aufliegend, ihr Parenchym von gelbbräunlicher Farbe. Auf der Schnittfläche etwas vorquellend, Zeichnung verwischt. Die einzelnen Läppchen deutlich vergrössert, in den centralen Partien gelbbräunlich gefärbt, an ihren namentlich stark gequollenen peripheren Partien graugefärbt. In den grösseren Gefässen leicht icterische Gerinnsel und schwarzes Blut. In der Gallenblase dunkle spärliche Galle. Milz von gewöhnlicher Gestalt, gelappt, die zarte Kapsel schlaff, Parenchym dunkelbraunroth mit deutlich sichtbarem Gerüst und kleineren grauen Follikeln. Pankreas von massenhaftem Fett eingehüllt, welches in feinen Läppchen namentlich deutlich am Milzhilus, stellenweise auch mitten im Pankreas, in welches dasselbe eindringt, in Form von zahlreichen hirsekorngrossen, weissgelben, warzig sich anfühlenden Herden necrosirt ist. Die Nieren in mächtige Fettkapseln gehüllt, etwas geschwellt, weicher, die Kapseln grösstentheils leicht abziehbar, an der rechten Niere etwas fester haftend und auch etwas verdickt. Ihre Oberfläche glatt graubraun, mit injicirten Stellen versehen. An der Schnittfläche die Rinde etwas verbreitert, verquollen, auf braunem Grunde grau gestreift, mit sehr deutlich vorspringenden Glomerulis. Pyramiden grauröthlich, an der Basis aufgefasert. Im Nierenbecken links eine schleimig eitrige zähflüssige Masse, die Schleimhaut rechts injicirt und zart, links mit einer dicken, an den Papillen incrustirten, eitergelben, festhaftenden Exulcerationsmembran überkleidet. Harnblase contrahirt, ihre Schleimhaut pigmentirt, gewulstet und auf der Höhe der Wülste von graugelben Incrustationen bedeckt. Introitus vaginae sehr weit, Vagina glattwandig, am Introitus und an den grossen Labien dicht belegt, an der Portio links eine buchtige pigmentirte Erosion. Uteruskörper hart, seine Substanz auf der Schnittfläche von zahllosen weissen, bindegewebigen Streifen durchzogen, seine Adnexe bindegewebig mit der Umgebung verwachsen. Die linke Tube sklerotisch, die Ovarien atrophirt.

Im Magen nebst Gas, reichliche gallig gelb gefärbte Schleimmassen, welche der grünpigmentirten, etwas gequollenen, leicht injicirten Schleimhaut aufliegen. An der grossen Curvatur an der vorderen und hinteren Magenwand, deutliche, streifigen Falten entsprechende Narben. Im Duodenum massenhaft schleimige, gallig gelb gefärbte Massen. Die Schleimhaut des Duodenum locker geschwellt, ebenso der Ductus choledochus.

Die Därme von Gasen zum Theil gebläht, ihr Peritoneum blass und glänzend. In dem Dünndarm neben Gas ziemlich reichliche, schleimige, gelbbraun gefärbte Stoffe. Die Schleimhaut blass. Im Oesophagus die Schleimhaut durchwegs glatt und dünn, an der Oberfläche gallig imbibirt.



In der rechten Paukenhöhle eine graugelbliche schleimig-eitrige Flüssigkeit, die Schleimhaut intensiv injicirt.

Am Rückenmark nichts Abnormes.

An der innern und hintern Fläche der Oberschenkel bläuliche Flecke und diesen Stellen entsprechend die subcutanen Venen von schwarzrothen Thromben obturirt. Ueber der linken Hinterbacke, nahe dem oberen Rande, ein quer verlaufender 10 cm langer, fingerbreiter, mit einem schwarzen, theilweise abgelösten Schorfe bedeckter Decubitus, der an seinen Grenzen eitert. Mehrere linsengrosse, von einem infiltrirten Rande umgebene, flache Substanzverlust auf der anderen Seite.

Auch an den oberen Extremitäten und unter der rechten Brustwarze blaue Flecken, welchen entsprechend das subcutane und Cutisgewebe durch Blutung verfärbt ist.

Aus der Durchsicht unserer Krankengeschichte geht hervor, dass in unserem Falle die meisten Symptome, auf die man die Diagnose einer Nitrobenzolvergiftung stützen kann, vorhanden gewesen sind. Bevor wir auf die Besprechung derselben eingehen, schicken wir noch voraus, dass die Angaben der Patientin und ihrer Umgebung dahin gehen, dass sie die Hälfte des Inhaltes einer nahezu vollen 300 g Flasche, also etwa 100 g mit Rum gemischt am 25. Mai, früh zu sich genommen habe, und zwar hätte sie das Gemisch auf einen Schluck geleert, nachdem sie zuvor etwas Wurst gegessen. Unmittelbar darauf sei sie ohnmächtig geworden. Von den Aerzten der Rettungsgesellschaft wurde sie Nachmittags aus einem Zimmer abgeholt, das mit nach bitteren Mandeln riechendem Erbrochenen verunreinigt war, und bekam eine Apomorphininjection, worauf nochmals Erbrechen erfolgte. Die Hälfte des Giftrestes, etwa 50 g einer gelblichen öligen Flüssigkeit, die in Wasser unlöslich, in Alkohol und Aether leicht löslich ist und intensiv nach bitteren Mandeln roch, zeigte nach dem Behandeln mit nascirendem Wasserstoff die Anilinreactionen; sie zeigte nach Zusatz einiger Tropfen Carbolsäurelösung und unterchlorigsaurem Natron intensive Blaufärbung, die nach Zusatz von Salzsäure sich in Rothfärbung umwandelte.

Auf Zusatz von unterchlorigsaurem Natron zur Flüssigkeit stellte sich schöne Violettfärbung ein. Hieraus geht hervor, dass die Flüssigkeit Nitrobenzol war. Da aus den vorhandenen Literaturangaben sich schon Nitrobenzoldosen von 4—5 g als letalwirkend erweisen, so muss man die Dosis in unserem Falle wohl als eine absolut tötdliche betrachten, nachdem dieselbe, wie oben erwähnt, etwa 100 g betrug. Wenn man ausserdem erwägt, dass dieses in Alkohol leicht lösliche Gift mit Rum gemischt eingenommen wurde, also in einer Form, die zur Resorption sehr geeignet ist, dass ferner die Patientin vorher nur etwas Wurst zu sich genommen hatte, der Magen also relativ leer war, somit die Bedingungen zur Resorption die denkbar günstigsten waren, so ist der Verlauf von 17 Tagen nur durch die Annahme erklärlich, dass der grösste Theil des Giftes durch Erbrechen wieder entfernt wurde. Die



Angabe der Patientin, dass sie gleich nach der Einnahme des Giftes bewusstlos geworden sei, erscheint wenig glaublich, es sei denn dass die Patientin in Folge des Schreckens ohnmächtig wurde, und dass sich an die Ohnmacht später die Bewusstlosigkeit anschloss, die schon eine Folge der Giftwirkung ist. Nach Seidel treten die ersten Giftwirkungen in den bisher beobachteten Fällen nach $^1/_4$ bis 3 Stunden ein, und selbst bei Thieren, denen das Gift direct in den Blutkreislauf gebracht wurde, vergingen wenigstens einige Minuten bis zum Eintreten der Wirkung. Als das erste Symptom der eingetretenen Wirkung wird nach Falk meistens Mattigkeit, Kopfschmerzen und Erbrechen angegeben, wozu sich bald Benommenheit des Kopfes gesellt. Schon zu dieser Zeit zeigt die Haut eine eigenthümliche blaugraue Verfärbung, die Pupillen meist erweitert, es tritt ein comatöser Zustand ein, der von clonischen und tonischen Contractionen einzelner Muskelgruppen unterbrochen wird; der Puls wird sehr frequent, die Athmung hochgradig erschwert, die Respirationsluft nach bitteren Mandeln riechend. Besonders häufig beobachtet man Trismus. Es schwindet die Sensibilität und Reflexerregbarkeit, und in diesem Stadium erfolgt der Tod, wenn keine Wiederbelebungsversuche oder solche zu spät eingeleitet werden. Dieses Bild ist so typisch, dass man es mit geringen Aenderungen, die den Verlauf betreffen und mit Ausnahme einiger seltener Symptome in jedem Falle wiederfindet.

Das erste auffällige Symptom ist die Cyanose, verbunden mit der bleigrauen Verfärbung der Haut. Sie tritt gewöhnlich nach zwei bis drei Stunden auf und braucht im Anfange mit keinerlei subjectiven Beschwerden verbunden zu sein, wie aus einem Falle von Bahrdt und noch deutlicher aus einem solchen von Lehmann hervorgeht, wo der Vergiftete von seiner Umgebung auf die auffallende Gesichtsfarbe aufmerksam gemacht wurde, während er selbst sich in keiner Weise unwohl fühlte.

Im Anschlusse an die Cyanose und durch dieselbe Ursache bedingt entwickelt sich Athemnoth, dasjenige Symptom, das ein therapeutisches Eingreifen zunächst erfordert, indem die künstliche Respiration, genügend lang fortgesetzt, allein im Stande ist, den Patienten über diese erste Klippe hinwegzuschaffen. In unserem Falle, der entschieden als ein sehr schwerer zu bezeichnen ist, haben die Inhalationen von Sauerstoffgas gewiss viel dazu beigetragen, die Patientin fürs erste zum Leben zurückzubringen, wenn sie auch nicht im Stande waren, den unersetzbaren Verlust an rothen Blutzellen auszugleichen.

Es muss hervorgehoben werden, dass die Cyanose und die daneben immer vorhandene schiefergraue Verfärbung der Haut im weiteren Verlaufe sich nicht gleichmässig verhalten, indem die Cyanose früher schwindet, während die genannte Verfärbung ziemlich lang bestehen bleibt. In

diesem Falle bestand die hochgradige Cyanose durch etwa zwei Tage, während die Verfärbung der Haut noch nach zehn Tagen, wenn auch bedeutend vermindert, sichtbar war.

Die Ursache der Cyanose ist die Zerstörung der rothen Blutzellen, beziehungsweise ihre Untauglichkeit in der Lunge Sauerstoff aufzunehmen, so dass das Blut schon in einem venösen Zustande in den Körperkreislauf gelangt und nicht im Stande ist, in den Geweben Sauerstoff abzugeben. In Folge dieser Blutbeschaffenheit tritt Athemnoth, Reizung des Athmungscentrum in der Medulla obl. auf, die Athmung wird angestrengt und vertieft, später aber wegen der eintretenden Ermüdung der Centren oberflächlich und langsam. Die Verfärbung der Haut scheint ihren Grund in der Farbe des Blutes zu haben, die in diesen Fällen eine dunkel braunrothe ist, und durch die, ebenso wie durch das normale Blut, der Haut das gewöhnliche Incarnat verliehen wird, in solchen Fällen durch Transparenz die graue, blaue Hautfarbe erzeugt wird. Diese Annahme stimmt mit der Beobachtung gut überein, da die Verfärbung so lange bemerkbar war, als man im Blute Methämoglobin nachweisen konnte. Dazu kommt noch, das ein Theil des Methämoglobins im Gewebe abgelagert wird, so dass man die Verfärbung auch noch länger hätte beobachten können, wenn nicht unterdess eine andere Veränderung eingetreten wäre, die sich im Icterus ausdrückt.

Convulsionen beobachteten wir in unserem Falle nicht, da wir ihn erst in einem späteren Stadium, in dem des Coma und der Reflexlosigkeit zu Gesicht bekamen. Die Unruhe der Patientin, die später in ein förmliches Toben ausartete, glauben wir nicht auf die Intoxication direct, sondern auf die Anämie und Inanition beziehen zu sollen, in welcher die Patientin verfiel. Nur der Trismus war deutlich ausgesprochen, das Coma dauerte durch etwa zwölf Stunden an, die Reflexlosigkeit war im Beginne der Behandlung vollständig.

Die Pupillenerweiterung war nicht sehr bedeutend und war nach einem Tage geschwunden.

Ob die Incontinenz der Sphincteren, ein selteneres Symptom der Nitrobenzolvergiftung, dessen Seidel gedenkt, und das in unserem Falle sehr deutlich vorhanden war, indem während der ganzen Zeit der Behandlung Harn und Koth unwillkürlich abgingen, auf die Vergiftung bezogen werden muss, scheint uns zweifelhaft, da eine hochgradige Cystitis bestand. Allerdings soll vor der Vergiftung keine Incontinenz bestanden haben, wie aus den bestimmten Angaben der Patientin hervorging. Anlässlich der ersten Vergiftung trat ebenfalls Incontinentia urinae ein, wie wir aus der Publication des Herrn Dr. Cissel entnehmen. Damals schwand die Incontinenz nach etwa 8 Tagen und muss deshalb wohl als eine Folge der Giftwirkung angesehen werden.

Aus dem Sectionsbefunde wäre noch das Vorhandensein einer alten Narbe in der Magenschleimhaut hervorzuheben, deren Entstehung auf ein Ulcus rot. ventric. zurückzuführen ist, an dem die Patientin vor zwei Jahren gelitten hat, wie aus den anamnestischen Angaben hervorgeht, da sie damals Schmerzen in der Magengegend hatte und sehr bedeutend abgemagert war. Bluterbrechen soll nicht vorhanden gewesen sein.

Die Ausscheidung des Nitrobenzols erfolgt durch die Lungen, die Fäces und den Harn. Es scheint, dass das Nitrobenzol auch im Harn als solches ausgeschieden wird, wofür in unserem Falle der Geruch des Harnes und der oben beschriebene Befund von gelben Tropfen im Sedimente spricht.

Chemisch wurde von uns nur ein Gemenge von Harn und Fäces nach der von Morpurgo angegebenen Methode untersucht, und es ergab sich, dass die ausgeschiedene ölartige Flüssigkeit vor der Reduction mit nascirendem Wasserstoffe die Anilinreactionen nicht lieferte, während nach der Reduction die Probe mit Chlorkalk und unterchlorigsaurem Natron eine violette Färbung ergab, und auch die Probe mit wässeriger Carbolsäure und unterchlorigsaurem Natron eine blaue und nach Zusatz von Salzsäure deutlich rothe Färbung ergab. Es war also weder im Harne noch in den Fäces Anilin als solches vorhanden, was wir deshalb hervorheben, weil es die Ansicht Filehne's stützt, der die Angabe von Letheby, dass das Nitrobenzol im Organismus erst nach seiner Reduction zu Anilin seine Wirkung entfalte und als Anilin ausgeschieden werde, wie es scheint mit Recht bestreitet.

Die erste Untersuchung des Blutes der Patientin wurde ungefähr vier Stunden nach der Aufnahme derselben auf die Klinik vorgenommen. Das Blut zeigte eine dunkelbraunrothe chokoladefarbige Beschaffenheit, und nach dem Absetzen zeigte sich das Serum ebenfalls braunroth gefärbt.

Die spektroskopische Untersuchung ergab bei einer solchen Concentration des Blutes, dass der übrige Theil des Spektrums ausgelöscht war und der rothe Theil blieb, in diesem einen sehr deutlichen und scharfen Absorptionsstreifen. Bei geringerer Concentration waren neben diesen Streifen noch die beiden Oxyhämoglobinstreifen sichtbar. Auch am folgenden Tage war dieses Verhalten noch deutlich wahrnehmbar und hatte Herr Docent Dr. Alb. Haberda Gelegenheit festzustellen, dass dieser Absorptionsstreifen sowohl seiner Lage nach, als auch in seinem Verhalten gegen reducirende Stoffe — es ergab sich bei Behandlung des Blutes mit Schwefelammon das Spectrum des reducirten Hämoglobin — dem Absorptionsstreifen des Methämoglobin entspreche. Dieser Methämoglobinstreifen war in immer mehr abnehmender Deutlichkeit bis etwa zum 2. Juni erkennbar. Späterhin, sowie im Blute der Leiche konnte er nicht mehr nachgewiesen werden. Bezüglich dieses spektroskopischen



Verhaltens des Blutes bemerken wir, dass der von uns beobachtete Befund bei Nitrobenzolvergiftung am Menschen unseres Wissens noch nicht erhoben wurde, und dass derselbe in voller Uebereinstimmung mit den Untersuchungen Dittrichs steht. Ein anderer Absorptionsstreifen, der dem Nitrobenzolstreifen Filehne's entspräche, konnte von uns bei keiner der oft wiederholten Untersuchungen des Blutes wahrgenommen werden.

Die mikroskopische Blutuntersuchung, die anfangs täglich, später jeden zweiten Tag vorgenommen wurde, sowie die Zählung der einzelnen geformten Elemente ergab mehrere interessante Einzelheiten, die wir im folgenden kurz beschreiben werden.

Wir schicken voraus, dass wir uns zur Zählung der rothen und der weissen Blutzellen des Verfahrens nach Thoma-Zeiss bedienten, und dass wir zur Bestimmung des relativen Zahlenverhältnisses der einzelnen Blutelemente untereinander, in ähnlicher Weise wie dies Schlesinger und Hock angegeben haben, ein Ocular mit mikrometrischer Eintheilung benutzten und mit Hülfe des verschiebbaren Objecttisches aus je dreissig abgezählten grossen Quadraten das Mittel zogen, so dass ziemlich genaue Resultate sich ergaben, die wir ausserdem mittels eines Objectträgers controlirten, auf dem sich ebenfalls eine mikrometrische Quadrattheilung befand, und auf dem wir direct nach dem Hayem'schen Verfahren gefärbte Trockenpräparate herstellten, welche unmittelbar eine Beobachtung des Verhältnisses der einzelnen Blutelemente untereinander gestatten.

Zur Färbung verwendeten wir das Ehrlich'sche Triacidgemisch, Eosin-Methylenblau, Eosin-Hämatoxylin und Eosin-Nigrosin. Zur Darstellung der Kernfiguren Färbung mit Hämatoxylin nach Fixirung in Pikrinsäure.

Die Abbildungen verdanken wir der Güte des Herrn med. Cand. H. Kugler, dem wir hiermit unseren besten Dank aussprechen.

25. Mai. Etwa 10 Stunden nach Einnahme des Giftes ergab die Blutuntersuchung ausser den oben erwähnten makroskopischen Veränderungen einen ziemlich normalen Befund. Es sind keine kernhaltigen rothen Blutzellen vorhanden, auch in Bezug auf Form und Grösse der rothen Blutzellen keine Veränderungen, nur der Hämoglobingehalt derselben erscheint etwas vermindert, keine wesentliche Vermehrung der weissen Blutzellen. Die überwiegende Menge derselben ist neutrophil, ganz vereinzelt finden sich eosinophile, sowie grosse mononucleäre Uebergangsformen. Sehr spärliche Lymphocyten, keine Markzellen. Fibrinnetz normal.

26. Mai Erythrocyten von normalem Aussehen, keine auffallenden Grössenunterschiede, keine kernhaltigen Erythrocyten. Leukocytose geringen Grades, die Vermehrung betrifft die neutrophilen Zellen. Markzellen nicht vorhanden. Eosinophile spärlich.

27. Mai. Bei den rothen Blutzellen zeigen sich auffallende Grössenunterschiede, indem sich viele abnorm kleine Erythrocyten finden. Auffallend grosse sind nicht vorhanden. Ganz vereinzelt findet man kernhaltige Normoblasten. Leukocytose geringer als am vorigen Tage. Einkernige grosse Leukocyten häufiger vorkommend. Lymphocyten und Eosinophile spärlich. Keine Markzellen.



28. Mai. Das Blutbild hat sich auffallend geändert. Die Erythrocyten an Aussehen Grösse und Form stark different. Bedeutende Poikilocytose, viele Mikro- und Makroblasten, vereinzelte Gigantoblasten, wenige kernhaltige rothe Blutzellen von normaler Grösse (Normoblasten), Leukocytose mässigen Grades. Verhalten der Leukocyten wie am Tage vorher.

Verhältniss der weissen zu den rothen 1 : 300, der kernhaltigen zu den kernlosen Erythrocyten 1 : 1031.

29. Mai. Die Poikilocytose hat zugenommen. Zahlreiche Mikro- und Makrocyten, viele Gigantoblasten. Die Zahl der Normoblasten hat bedeutend zugenommen. Es finden sich vereinzelte sehr grosse einkernige rothe Blutzellen (Megaloblasten). Leukocytose stärker als am vorigen Tage. Unter den Leukocyten fallen die sehr grossen einkernigen auf, deren Kern sehr blass ist und deren Protoplasma sich mit Methylenblau schwach tingirt; Eosinophile und Neutrophile wie früher. Die Kerne der Normoblasten zeigen nichts Abnormes. W : R = 1 : 248.

30. Mai. Poikilocytose etwas geringer, Grössenunterschiede der rothen viel ausgesprochener. Auffallend viele grosse Formen, zahlreiche Gigantoblasten, verhältnissmässig wenig Mikrocyten. In einzelnen Erythrocythen mit Eosin dunkler tingirte Flecken (s. Taf. II, Fig. 1, a), welche theils in der Mitte gelagert, theils randständig sind. Ziemlich viele kernhaltige rothe Blutzellen, deren Kerne verschiedenes Verhalten zeigen. Manche Kerne sind dunkel gefärbt und lassen kein Stroma erkennen. Andere heller gefärbte zeigen ein Kernkörperchen; in vielen Kernen sind dunkelrothe Flecke in grosser Anzahl wahrnehmbar, die keine bestimmte Anordnung zeigen und zusammenzuhängen scheinen, so dass der Kern gegittert erscheint (Fig. 2, u). In einzelnen Erythrocyten befinden sich zwei deutlich von einander geschiedene Kerne (Fig. 1, l). Die kernhaltigen rothen sind sowohl Normoblasten (Fig. 1, h), diese in geringerer Anzahl, als auch Megalo- und Gigantoblasten. Auffallend wenig Blutplättchen. Keine freien Kerne. Leukocytose mässigen Grades. Spärliche basophile einkernige Leukocyten und einzelne sehr grosse Leukocyten mit grossem schwach tingirtem, plumpem Kerne, die sich jedoch nicht mit Sicherheit als Markzellen ansprechen lassen. Eosinophile und Lymphocyten scheinen an Zahl sehr vermindert. Zahl der rothen 2 275 000, Zahl der weissen 3800, K. R. 2070. W : R = 1 : 334. K. R : R = 1 : 1095.

31. Mai. Die rothen Blutkörperchen ein Aussehen wie am Tage vorher. Die Zahl der grossen und kernhaltigen Formen bedeutend grösser. Die Kerne zumeist einfach, es finden sich aber auch zwei bis drei Kerne, welch letztere manchmal kleeblattartig beisammenliegen und nicht vollständig von einander getrennt sind (Fig. 1, p). Die in einem Blutkörperchen liegenden Kerne sind meistens gleich stark gefärbt und auch an Grösse annähernd gleich (Fig. 1, m). In vielen Kernen finden sich die oben erwähnten Flecken und Punkte. Auffallend ist, dass ein Theil der kernhaltigen, sowie kernlosen Erythrocyten in dem sonst mit Eosinmethylenblau sehr gleichmässig gefärbten Präparate Farbendifferenzen zeigt, indem das Protoplasma bei einzelnen schön roth, bei anderen heller oder dunkler lila gefärbt ist (Fig. 2, d). Die Kerne der violett gefärbten kernhaltigen rothen Blutzellen zeigen veränderte Formen: mitunter sieht man neben dem Kerne schwach blau gefärbte Flecken oder Kugeln in dem Protoplasma (Fig. 2, o). Manche Kerne scheinen geradezu gegittert zu sein (Fig. 2, u). Bedeutende Leukocytose, vorwiegend polynucleäre, neutrophile Leukocyten, vereinzelt basophile einkernige grosse Leukocyten, sehr wenig eosinophile und Lymphocyten. Markzellen sind nicht vorhanden. K R : R = 1 : 400.

1. Juni. Der Befund hat sich gegen deu Vortag kaum geändert. Alle beschriebenen Formen noch vorhanden. Starke Leukocytose. W : R = 1 : 134, K R : R = 1 : 230.



2. Juni. Die Zahl der kernhaltigen Erythrocyten ist sehr gross. Ihr Verhältniss zu den kernlosen ist wie 1 : 56. Dabei kommen nur wenige Normoblasten vor, in der Ueberzahl sind die sehr grossen Formen, Megaloblasten. Vereinzelte freie Kerne (Fig. 1, f). Vereinzelte sehr kleine kernhaltige Erythrocyten, deren Kerne die Grösse eines Normoblastenkernes haben, der aber von einem ganz schmalen Protoplasmahofe umgeben ist, und die sich wegen des im Verhältniss zum Protoplasma zu grossen Kernes nicht als Zwergblutkörperchen bezeichnen lassen (Fig. 1, g). Starke Leukocytose. Sehr vereinzelte Markzellen. Spärliche eosinophile und Lymphocyten. W : R = 1 : 50. K R : R = 1 : 56.

4. Juni. Das Blutbild erinnert an das der Leukämie. Die Zahl der Leukocyten hat bedeutend zugenommen; die kernhaltigen rothen Blutzellen noch ausserordentlich zahlreich. Markzellen finden sich in grösserer Anzahl als früher. Lymphocyten ziemlich reichlich, vorherrschend jedoch die polynucleären Formen. W : R = 1 : 27. K R : R = 1 : 64.

7. Juni. Die Zahl der kernhaltigen Erythrocyten ist geringer und die grosse Mannigfaltigkeit der Kernformen hat aufgehört. Es kommen meist einkernige Formen vor, deren Grösse die der Normoblasten um ein Geringes übertrifft. Die gitterartige Zeichnung in einzelnen Kernen ist noch vorhanden. Dagegen finden sich die Formen mit dem violetten Farbenton nicht mehr, ebenso fehlen die abnorm grossen Zellen mit den hellblauen Kernkugeln, die seit ihrem Auftreten am 31. Mai in stets geringerer Menge zu finden waren. Die Leukocytose hat zugenommen. W : R = 1 : 18 K R : R = 1 : 76.

9. Juni. Die Zahl der kernhaltigen Erythrocyten hat bedeutend abgenommen. Die Leukocytose besteht fort. W : R = 1 : 50. K R : R = 1 : 820.

11. Juni. Poikilocytose geringen Grades, die Grössenunterschiede der rothen Blutzellen sind sehr gering. Kernhaltige rothe nur vereinzelt zu finden.

W : R = 1 : 77. K R : R = 1 : 1700.

Datum.	Zahl der Erythrocyten.	Zahl der Leukocyten.	Zahl der kernhaltigen Erythrocyten.	Hämoglobingehalt nach Fleischl.	Verhältniss der kernhaltigen zu den kernlosen Erythrocyten.
30. Mai	2 275 000	6 800	2070	55 pCt.	1 : 1095
31. Mai	—	—	—	—	1 : 400
1. Juni	1 845 000	13 700	7900	50 pCt.	1 : 230
2. Juni	—	—	—	—	1 : 56
4. Juni	1 600 000	61 500	24700	40 pCt.	1 : 64
7. Juni	905 000	50 000	12000	—	1 : 76
9. Juni	1 100 000	22 000	1300	40 pCt.	1 : 820
11. Juni	920 000	12 900	540	40 pCt.	1 : 1700

Dieses Blutbild zeigt Formen theils degenerativer, theils regenerativer Natur, welche aber nicht durchweg genau trennbar sind, da sich die Theorien über die Entstehung beider Arten vielfach widersprechen.

Was die Poikilocytose betrifft, die von allen Forschern als Postulat einer jeden Anämie aufgestellt wird, so steht diese in unserem Falle den anderen schweren Veränderungen gegenüber weitaus im Hintergrunde. Immerhin finden sich jedoch zahlreiche gedellte, unregelmässig gestaltete



Scheiben von verschiedener Grösse, die nach Ehrlich als Theilungsproducte alter und fertiger Elemente anzusehen sind, gebildet durch Fragmentation aus den rothen Blutzellen. Sie bieten weder Hämoglobin- noch Stromaveränderungen dar und heissen nach Ehrlich Schistocyten. Hayem, der in Betreff der Entstehungsweise dieser Zellen anderer Meinung ist, meint, dass sie aus Hämatoblasten heranwachsende Zellen seien.

Eine andere Art von Zellen, die sich nur bei schweren Anämien und auch in unserem Falle in grosser Zahl finden, sind rothe Blutzellen mit deutlichen Stromaveränderungen in der Art, dass das Protoplasma der Zelle an Hämoglobin verarmt, dass sich aber im Stroma derselben ein deutlich differenzirter, kernähnlicher Körper bildet, der sich namentlich bei Färbung mit Eosin-Nigrosin noch deutlich mit Eosin färbt, während der Rest der Zelle hellgelb bleibt. Ehrlich, der diese Form zuerst beschrieb, sagt, dass diese anämische Degeneration, als solche führt er es auf, soweit gehen kann, dass die Zelle ihr Hämoglobin vollständig verliert, so dass in dem restlichen farblosen Stroma — dem Ponfick-schen Schatten — nur noch der hämoglobinämische Innenkörper sichtbar bleibt; diesen betrachtet Ehrlich hypothetisch als aus Methämoglobin gebildet. Bei Vergiftung mit Phenylhydrazin ist ihr Auftreten von Heinz, bei Vergiftung mit den verschiedenen Blutgiften, unter anderen mit Binitrobenzol, von Silbermann beobachtet, so dass sich ihr Auftreten in unserem Falle in gleicher Weise durch die Einwirkung des Giftes erklären lässt.

Ob die schwere Anämie allein ihr Vorkommen bedingt, oder ob die methämoglobinbildende Eigenschaft des Nitrobenzol als begünstigendes Moment hinzukommt, ist nicht sicher, aber wahrscheinlich.

Eine dritte auffallende Erscheinung im Blutbilde, die zuerst von Ehrlich und Maragliano beschrieben ist, und von diesen als Theilerscheinung der anämischen Degeneration erklärt wurde, besteht in einer eigenthümlichen Färbung einzelner rother Blutzellen im Eosin-Hämatoxylingemisch mit violettem Farbenton, während die übrige Menge der Erythrocyten sich normal roth gefärbt hat. Askanazy nennt diese Zellen polychromatophil, da sie die Eigenschaft haben, den sauren und basischen Farbstoff aufzunehmen, und hält diese Fähigkeit mit Gabritschefsky als characteristisch für Megaloblasten; Troje erklärt sie durch Karyolyse, indem der Kern zuerst seine intensive Färbbarkeit verliert und sich bald nur als dunklere Substanz mit undeutlichem Contour im Innern des ebenfalls schwache Kernfärbung zeigenden Zellleibes nachweisen lässt. Contour und Farbenunterschied werden immer undeutlicher, bis endlich die ganze Zelle einen gleichmässigen, leichten Kernfarbenton zeigt. In unseren Präparaten findet sich diese eigenthümliche Färbung meist an den grossen einkernigen Blutzellen, seltener in zweifellosen Normoblasten;



in beiden Fällen ist aber der Kern deutlich blau und das Protoplasma violett. Andererseits finden sich auch grössere kernlose Eryrthocyten, die durchaus den gleichen violetten Farbenton zeigen.

Ehrlich hat diese Färbung nur an Megaloblasten, Troje auch an Normoblasten gesehen, und hält sie für einen physiologischen Vorgang bei Karyolyse, eine Ansicht, der sich auch Ehrlich anschliesst.

Die wichtigste Veränderung in unserem Falle bildet das Vorkommen der kernhaltigen Erythrocyten. Normoblasten lassen sich nach Neumann und Bizzozero bei allen schweren Anämien im kreisenden Blute nachweisen, und dienen, wie Rindfleisch gezeigt hat, in der Weise zur Neubildung von rothen Blutzellen, dass der Kern wie ein nacktes Gebilde aus der Zelle ausgestossen wird, das zurückbleibende Stroma sich zum gewöhnlichen Erythrocyten gestaltet, und der nackte Kern neue Protoplasmamassen ansetzt, die allmählich Hämoglobin aufnehmen, ein neues kernhaltiges Blutkörperchen bilden, dessen Kern wieder ausgestossen wird, und so eine ganze Reihe von rothen Blutzellen zu erzeugen im Stande ist. Solche nackte Kerne haben auch wir, wenngleich in geringer Anzahl gefunden, ebenso Formen, welche dem Stadium entsprechen würden, in dem der Kern erst geringe Zeit Protoplasmamengen angesetzt hat. Diese Formen könnten zur Verwechselung führen mit den bei schweren Anämien beschriebenen Zwergblutkörperchen, worunter man kernhaltige Erythrocyten versteht, deren Kern entsprechend der geringen Grösse der ganzen Zelle, ebenfalls klein ist. Die relative Grösse des Kernes in den oben erwähnten Zellen unseres Falles verbietet die Annahme, dass es sich um Zwergblutkörperchen handelt.

Dass sich freie Kerne und die oben beschriebenen Uebergangsformen zum fertigen Erythrocyten, die Kerne mit schmalem Pratoplasmahofe in so geringer Menge finden, erklärt sich aus der ebenfalls geringen Menge von Normoblasten, die ja allein im Stande sind den Kern auszustossen. Der Kern der Megaloblasten wird nie aus der Zelle ausgestossen, sondern degenerirt in ihr, zerfällt und wird schliesslich resorbirt, so dass aus einem kernhaltigen Megaloblasten nicht eine ganze Reihe normaler Erythrocyten, sondern nur ein einziges neues grosses, und deshalb für die Zwecke der Respiration untaugliches Blutkörperchen entsteht. — Dieser Ansicht Ehrlich's widerspricht Askanazy, der bei Megaloblasten nie Kernzerfall begegnet sein will und Vermehrung durch indirecte Kerntheilung annimmt, da er ebenso wie Schaumann Mitosen gefunden hat. Auch wir haben Formen gefunden, die, wenn es nicht Mitosen sind, diesen jedenfalls sehr ähnlich sehen. Freie Megaloblastenkerne, wie Engel sie bei einem Falle von perniciöser Anämie beschreibt, haben wir nicht gesehen, wenngleich wir öfter auf Bilder gestossen sind, in denen der Kern sich anzuschicken scheint aus der Zelle herauszutreten, ja bereits mit einem Segmente die Zelle verlassen hat.



Abnorm grosse kernlose Zellen, die zweifellos aus kernhaltigen Megaloblasten entstanden sind, finden sich in unseren Präparaten in grosser Menge und lassen sich auch alle Uebergangsformen der kernhaltigen zur kernlosen Zelle nachweisen. So haben wir Megaloblasten mit mehreren freien oder noch zusammenhängenden Kernkugeln, die mehr weniger dunkel gefärbt sind, oder es liegt im Centrum oder gegen den Rand hin ein grosser dunkler, scheinbar structurloser Kern, während im übrigen Stroma zerstreut kleine heller gefärbte Kugeln liegen. In anderen Zellen sieht man wieder nur eine oder auch mehrere ganz schwach blau tingirte Kugeln, in wieder anderen bemerkt man Formen, die lebhaft an Kerntheilung erinnern in Form von noch zusammenliegenden Schleifen oder noch zusammenliegenden Kerntheilen, die Kleeblatt- oder Gänseblümchenform zeigen. Ob diese Formen durch Zerfall aus einem Kerne oder durch Karyokinese entstanden sind, können wir nicht bestimmen. Bekannt ist, dass sich bei der Degeneration die chromatische Substanz nach verschiedenen Stellen des Kerngerüstes zurückzieht und so im Kerninnern gelegene rundliche und eckige, stark glänzende und intensiv sich färbende Gebilde von verschiedener Grösse darstellt, die im weiteren Verlaufe der Degeneration kleiner werden und schwinden, während auch an der Kernmembran Auflösungserscheinungen sich zeigen. Andere Degenerationsformen sind die höchst complicirten Kernfiguren, die, wie auch in unserem Falle, den bei der Theilung auftretenden sehr ähnlich sind. Die Contouren dieser oft sehr intensiv gefärbten Kernfiguren sind vielfach unterbrochen, wie angenagt, einzelne Abschnitte derselben verschmälert, und das ganze Gebilde scheinbar geschrumpft. Auch einfache und mehrfache Mitosen finden sich bei Degeneration. Es sind dies Kerntheilungsfiguren, die nicht fortschreitend sich entwickeln, sondern der Degeneration verfallen sind. Es werden die Kerne zur Theilung angeregt, gehen aber vor Vollendung der Theilung zu Grunde. Zieht man nun in Betracht, dass dieses Zugrundegehen in den verschiedensten Stadien der Kerntheilung erfolgen kann, so erklären sich neben den anscheinend schönen mitotischen Kernen die complicirten Figuren, die wir früher beschrieben haben. Auch ist die zeitliche Aufeinanderfolge bei dieser Theilung keine gesetzmässige, vielmehr können Kerne und Zellen in den einzelnen Stadien länger verharren; dies verwirrt das Bild noch mehr, es entstehen so mehrkernige, noch durch Protoplasmastränge verbundene Zellen, in denen der Kern bereits getheilt, das Protoplasma noch unverändert ist, was man mit dem Namen abortive Zelltheilung bezeichnet hat. In solchen Fällen unvollendeter oder verkrüppelter Zelltheilung bildet die Zelle wohl noch Blutfarbstoff und entwickelt sich zur Zellform des fertigen aber nicht mehr theilungsfähigen Erythrocyten. Dass kernhaltige Erythrocyten sich in späteren Stadien nicht mehr theilen können, ist durch Beobachtungen



von Löwit und Denis erwiesen; ebenso steht fest, dass Kernabschnürung und Fragmentirung in den Spätformen der Erythrocytenreihe häufig sind. Andererseits beschreibt Arnold an Zellen des Knochenmarkes progressive Entwickelungsformen, die den unseren soeben beschriebenen so ähnlich sind, dass die Schwierigkeit, De- und Regeneration auseinander zuhalten, immer grösser erscheint. Er beschreibt Zellen mit bald breitem, bald schmalem Protoplasmasaume und grossem hellem kugeligen Kerne, der oft an verschiedenen Stellen seiner Circumferenz in ziemlich gleichen Abständen Einschnüruugen zeigt, welche bald nur seicht sind, bald ziemlich weit gegen das Centrum vorrücken, so dass eine lappige Kernform entsteht. Andere Kerne erscheinen als gewundene, knäuelförmig aufgerollte, vielfach durchschlungene Kernbänder — netzförmige Kerne. Nach der Abschnürung fand Arnold auch öfters Kerne von verschiedener Farbe, die er für in verschiedenen Zeitperioden entstanden hält, während die Kernfiguren mit Gruppen von dunkleren grösseren und kleineren durch Fäden mit einander verbundenen Kugeln zu gleicher Zeit entstanden seien. Diese Art der Zelltheilung mit unregelmässiger Zerschnürung des Kernes in zwei oder mehrere ungleiche Theile nennt er indirecte Fragmentirung.

In unserem Falle endgiltig entscheiden zu wollen, welche der mehrfach beschriebenen Kernfiguren durch Fragmentirung, und welche durch Karyokinese entstanden sind, ist schwierig und deshalb nicht von einschneidender Wichtigkeit, weil das Endergebniss des ganzen Theilungsvorganges für die Blutregeneration jedenfalls sehr ungünstig war; denn trotz der Ueberschwemmung der Blutbahn mit kernhaltigen Formen, nahm die Gesammtzahl der rothen Blutzellen dennoch stetig ab, und verblieb der Hämoglobingehalt auf seinem niedrigen Stande.

Was das Auftreten von kernhaltigen Erythrocyten im kreisenden Blute überhaupt betrifft, so steht es jetzt fest, dass, soweit es sich um Normoblasten handelt, die Ursache dieses Auftretens in der gesteigerten Fähigkeit des Knochenmarkes liegt, neue Zellen in vermehrter Zahl zu bilden, wenn alte in beträchtlicher Menge zu Grunde gegangen sind. Diese neuen Zellen gelangen in noch unfertigem Zustande in die Blutbahn. Ein socher Vorgang hat auch in vielen Fällen von schwerer Anämie und Chlorose statt und berechtigt dann zu einer günstigen Prognose, indem die kernhaltigen Erythrocyten ein Zeichen sind, dass eine gesteigerte Blutbildung möglich ist und in der That stattfindet. Im weiteren Verlaufe kommt es nur darauf an, ob die Zahl der neu gebildeten Zellen genügt, den vorhandenen Verlust zu decken. Ist dies der Fall, oder vermag der Organismus sich der verminderten Blutzellenmenge anzubequemen, so tritt Genesung ein; wenn nicht, oder wenn die neugebildeten Zellen zur Fortpflanzung ungeeignet sind, wie die Megaloblasten, so muss es zum Exitus kommen.



Das Auftreten der kernhaltigen Erythrocyten ist in vielen Fällen ein schubweises, wie von v. Noorden, Ehrlich, Neudörfer und Anderen beobachtet wurde, der schleusenartige Mechanismus, der den Uebertritt unfertiger Blutelemente, — als solche sehen wir die kernhaltigen Formen an, — aus dem Knochenmark in das Blut verhindert, scheint in solchen Fällen plötzlich freigegeben zu werden, so dass die Vorstufen der rothen Blutzellen nun in Menge im kreisenden Blute angetroffen werden. Neumann stellt den Satz auf, dass wenn im extrauterinen Leben durch Blutverluste oder pathologische Processe, welche eine Verminderung der Blutmenge zur Folge haben, eine gesteigerte Function des blutbildenden Apparates nothwendig sei, die kernhaltigen Erythrocyten sofort in grosser Menge auftreten, und dass es in ihren normalen Bildungsstätten zur Ueberproduction komme, in Folge dessen sie dann wie im embryonalen Leben im strömenden Blute erscheinen. Bei jeder Anämie ist durch die Metamorphose des Fettmarkes in rothes Knochenmark die Möglichkeit gegeben starke Blutverluste auszugleichen, und die Regeneration geht um so intensiver vor sich, je schwerer die Blutschädigung war; verliert das Knochenmark diese Fähigkeit, was sich als Rückschlag in den embryonalen Typus — die megaloblastische Markdegeneration nach Ehrlich — zeigt, so wird das Bild der Anämie das einer perniciösen Anämie, wobei nach Ehrlich und H. F. Müller die primäre Erkrankung im blutbereitenden Apparat, speciell im Knochenmark liegt.

In unserem Falle war das Auftreten der kernhaltigen Erythrocyten ein plötzliches, schubweises am dritten Krankheitstage, aber sie verschwanden nicht ebenso rasch, sondern waren durch vierzehn Tage im strömenden Blute nachweisbar, und erst kurze Zeit vor dem Tode war die Blutbahn wieder frei von ihnen; es waren diese kernhaltigen Formen nicht Normoblasten, sondern meistentheils Megaloblasten. Wenngleich also das Knochenmark in vollstem Maasse die Fähigkeit behalten hatte, auf die Blutschädigung zu reagiren, und enorme Anstrengungen machte neue Zellen hervorzubringen, so genügte dies doch nicht, den Verlust auszugleichen, da eben diese neue Zellen sowohl zur Fortpflanzung als auch zur Respiration ungeeignet waren. In der Neubildung ungeeigneter Zellen verursacht durch megaloblastische Markdegeneration, die sich durch dass massenhafte Auftreten von Megaloblasten im strömenden Blute zu erkennen giebt, liegt der perniciöse Charakter unseres Falles.

Die Leukocyten spielen in unserem Falle, wie bei den Anämien überhaupt, eine mehr nebensächliche Rolle. Ihre Zahl ist bedeutenden Schwankungen unterworfen und zeitweise so bedeutend, dass das Blutbild an das der myelogenen Leukämie erinnert, da sich neben den kernhaltigen Erythrocyten ziemlich viele Cornil'sche Markzellen, basophile Leucocyten, Lymphocyten und eosinophile Zellen finden.



Den grössten Theil der Leukocyten bilden hier die polynucleären Zellen. Diese besitzen vor allem die Fähigkeit zu wandern. Kreisen nun im Blute Stoffe, welche im Stande sind die weissen Blutzellen anzuziehen, — chemotactische Stoffe — so tritt diese Fähigkeit der Leukocyten in Action, so dass sich in unserem Falle die starke Leukocytose vielleicht als directe Folge des im Blute kreisenden Giftes oder dessen Productes, des Methämoglobins, erklären liesse, wenngleich auch die Möglichkeit einer directen Reizung des Knochenmarkes und einer dadurch verursachten Mehrproduction von Leukocyten zugegeben werden muss, um so mehr, als ja das Knochenmark in aussergewöhnlicher Weise gearbeitet hat und es nicht wahrscheinlich ist, dass sich diese Arbeitsleistung auf die rothen Blutzellen beschränkt hat.

Aus dem bisher Besprochenen geht hervor, dass es sich in unserem Falle um einen der perniciösen Anämie ähnlichen Zustand handelt, soweit man aus dem Blutbefunde lesen kann. In Uebereinstimmung damit steht der pathologische Befund, indem Fettdegeneration des Herzens, der Leber und der Nieren nachgewiesen wurde, die nach den Untersuchungen von Ponfick, Perl und anderen, constant bei perniciöser Anämie zu finden ist, wozu in unserem Falle allerdings noch die Möglichkeit kommt die Fettdegeneration als eine directe Giftwirkung anzusprechen.

Die Ursache der Anämie ist in unserem Fall die zerstörende Einwirkung des Nitrobenzols auf die rothen Blutkörperchen. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, dass die primäre Wirkung dieses Giftes in einer Auflösung der rothen Blutzellen und Umwandlung des hierdurch frei gewordenen Oxyhämoglobins in Methämoglobin, welches wir im Blute nachweisen konnten, besteht. Auffallend ist hierbei der Umstand, dass zu einer Zeit, wo im Blute schon sehr eingreifende, mit dem blossen Auge sichtbare und chemische Veränderungen bestanden, mikroskopisch nichts anderes als geringe Grössenunterschiede bei den Erythrocyten gefunden wurden und zwar sowohl dieses Mal von uns, als auch anlässlich der ersten Vergiftung von Dr. Neudörfer, dessen Untersuchung „keine hochgradigen Veränderungen, nur geringe Grössenunterschiede und Differenzen im Hämoglobingehalte der Erythrocyten; geringe Poikilocytose, keine kernhaltigen Erythrocyten; polynucleäre Leukocytose, die mononucleären Elememente nicht vermehrt, keine eosinophilen Zellen“ ergab. Es erscheint uns an dieser Stelle nicht unpassend des Blutbefundes bei einer Vergiftung mit Phenylhydroxylamin, einem von Hirsch und Edel beobachteten Blutgifte, zu erwähnen. Das allgemeine Krankheitsbild mit Coma, Blaufärbung der Haut und Schleimhäute, die chocoladenartige Färbung des Blutes, das Vorhandensein von Methämoglobin in demselben, ist dem der Nitrobenzolvergiftung völlig analog, nur das mangelnde Bittermandelölgeruch, somie die chemische Untersuchung lassen eine Trennung zu. In diesem Falle nun ergab die bald nach der Vergiftung



vorgenommene Blutuntersuchung ebenfalls nur eine geringgradige Veränderung der rothen Blutzellen, die in einer Verminderung des Hämoglobingehaltes bestand, und keine irgendwie auffallende Poikilocytose.

Als eine secundäre Erscheinung, hervorgerufen durch das Bestreben der blutbildenden Organe den gewaltigen Verlust an rothen Blutzellen zu decken, ist die Ueberschwemmung des Blutes mit kernhaltigen Erythrocyten zu deuten, die also den Versuch einer Regeneration des Blutes darstellt, eine Aufgabe, die vorzugsweise dem Knochenmark zufällt. Neumann hat die Umwandlung des Fettmarkes der grossen Röhrenknochen in rothes Mark bei vielen Fällen schwerer Bluterkrankungen gesehen und ist der Ansicht, dass diese Umwandlung ein secundärer Vorgang, der Ausdruck der Reaction und gesteigerten Thätigkeit des Knochenmarkes sei. Seine Ansicht wird durch eine grosse Anzahl von Beobachtungen von Birch-Hirschfeld, Lépine und Eichhorst gestützt. In unserem Falle wurde die Untersuchung des Knochenmarkes leider unterlassen.

Zum Schlusse heben wir als bemerkenswerthe Punkte unseres Falles hervor erstens den protrahirten Verlauf der Vergiftung mit einer Dauer von siebzehn Tagen, obwohl das Gift in grosser Menge, 100 g, und in einer Form genommen wurde, die der Resorption sehr förderlich ist (alkoholische Lösung). Zweitens den spektroskopischen Befund, der bisher am menschlichen Blute bei Nitrobenzolvergiftung nicht beobachtet wurde, und endlich die plötzliche Ueberschwemmung des Blutes mit kernhaltigen Erythrocyten.

Herrn Professor v. Schrötter sprechen wir für die Zuweisung des Falles unseren besten Dank aus. Desgleichen fühlen wir uns Herrn Doc. H. Schlesinger für die Förderung der Arbeit tief verpflichtet.

Literatur.

Arnold, Archiv für mikroskopische Anatomie. XXV.
Askanazy, Zeitschrift für klin. Medicin. XXVII. S. 492.
Bahrdt, Archiv der Heilkunde. 1871. XII. S. 320.
Bergmann, Prager Vierteljahrsschrift. 1865. IV.
Birch-Hirschfeld, Wiener med. Presse. XXXIII. No. 17. S. 687.
Bizzozero, Virchow's Archiv. Bd. 95. S. 26.
Bruglicher, Aerztl. Intelligenzblatt für Baiern. 1875. I.
Buschow, Ueber die Vergiftung mit Nitrobenzol. Berlin 1887.



Casper, Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin. 1859. XVI.
Cissel, Med.-chirurg. Centralblatt. No. 13. 1894.
Denis, Recherches exp. sur le sang etc. Paris 1830 (citirt nach Limbeck).
Dittrich, Archiv für exper. Pathologie. Bd. 29. S. 247.
Ehrlich, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Berlin 1891.
Eichhorst, Virchow's Archiv. Bd. 130. No. 3. S. 365.
Falk, Praktische Toxikologie.
Filehne, Archiv für exper. Pathologie. IX. S. 329. 1879.
Gabritschewsky, Archiv für exper. Pathologie. Bd. 28. No. 5.
Guttmann, P., Ueber die giftigen Eigenschaften des Nitrobenzin.
Häussermann und Schmidt, Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin. XXVII. S. 307. 1878.
Hayem, Du sang etc. Paris 1889 (nach Limbeck.
Heinz, Virchow's Archiv. Bd. 122. S. 100.
Helbig, Militärärztl. Zeitschrift. 1873. S. 36.
Hirsch und Edel, Berliner klin. Wochenschrift. No. 41.
Jüdell, Die Vergiftung mit Nitrobenzol. Habilitationsschrift. Erlangen 1876.
Lehmann, Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin. N. F. XIII. S. 41. 1870.
Lépine, Semaine méd. p. 473.
Letheby, Proceed. of the royal society. Part 3. 1863. p. 500.
Lewin, Virchow's Archiv. Bd. 76. S. 443.
v. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. 1892.
Litten, Berliner klin. Wochenschrift. XVIII. No. 12. 1881.
Löwit, Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaft. zu Wien. Bd. 95. 1887.
Maragliano, Wiener med. Blätter. XIV. No. 40.
Mehrer, Wiener med. Presse. 1885. No. 1.
Morpurgo, Pharm. Post. 1890. p. 258. — Ibid. 1872. p. 585.
Müller, Med. Centralblatt. 1887. S. 301.
Müller, Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin. 1866. Bd. IV. S. 341.
Müller, H. F., Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 1889.
Neumann, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. III. S. 411. 1881.
v. Noorden, Charité-Annalen. XVI. 217.
Reinsberg, Casopis lekaruv ceskych. 1891. p. 49.
Riefkohl, Deutsche Klinik. 1868. No. XVIII. S. 169.
Rindfleisch, Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 17.
Röhl, Inaug.-Dissertation. Rostock 1890.
Schaumann, Berlin, A. Hirschberg (nach Schmidt's Jahrbücher).
Schenk, Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin. 1866. Bd. IV. S. 327.
Schlesinger und Hock, Wiener Beiträge zur Kinderheilkunde. N. F. II.
Schrader und Strassmann, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Suppl. April 1891.
Schuhmacher und Spängler, Wiener med. Wochenschrift. 1875. No. 12.
Silbermann, Berliner klin. Wochenschrift. 1886.
Starkow, Virchow's Archiv. Bd. 52. S. 464.
Stevenson, Thom, Nitrobenzol poisoning. Guy Hosp. Rep. XXI. p. 371.
Svedans, Virchow und Hirsch's Jahresberichte. 1873. 1.
Treulich, Wiener med. Presse. 1870. No. 73.
Troje, Berliner klin. Wochenschrift. XXIX. No. 12. S. 285.
Troje, Deutsche med. Wochenschrift. XXIII. No. 16. S. 360.
Wertheim, Ueber Leukämie. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1891.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

a. Erythrocyt mit stärker tingirtem Einschluss.
b. Ponfick'sche Schatten mit hämoglobinämischen Innenkörperchen.
c. Erythrocyt mit violettem Farbenton.
d. Megaloblast mit normal gefärbtem Kern und violettem Protoplasma.
e. Kernloser Megaloblast mit violettem Kernfarbenton.
f. Freier Kern.
g. Kern mit geringem Protoplasmahofe.
h. Normoblast.
i. Megaloblast mit anscheinend in Mitose begriffenem Kern.
k. Kern anscheinend die Zelle verlassend.
l. Megaloblast mit mehreren freien Kernen.
m. Megaloblast mit noch zusammenhängenden Kernkugeln.
n. Megaloblast mit einem grossen stark und einem kleinen schwach tingirten Kern.
o. Megaloblast mit violett gefärbtem Protoplasma und mehreren schwach blau tingirten kleinen Kernresten.
p. Megaloblast mit kleeblattartigem Kern.
r. Eosinophile Zelle.
s. Markzelle.
t. Lymphocyt.



XXIV.

(Aus dem Städtischen Krankenhause Moabit. Abtheilung des Herrn Prof. Dr. Goldscheider.)

Ueber den Einfluss arteficiell erzeugter Leukocytoseveränderungen auf künstlich hervorgerufene Infectionskrankheiten.

Von

Dr. **Paul Jacob,**

Assistenten der I. med. Universitäts-Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. v. Leyden.

In zahlreichen Schriften, welche sich mit dem Wesen der Leukocytose beschäftigen und deren in den letzten Jahren eine grosse Anzahl erschienen ist, wird zum Schlusse meist darauf hingewiesen, ob und welche Bedeutung den weissen Blutkörperchen bei den Infectionskrankheiten beizumessen sei. Diese Frage ist nun zwar durch die Arbeiten auf dem Gebiete der Serumtherapie etwas in den Hintergrund gedrängt worden, wenigstens bei uns in Deutschland, während in Frankreich Metchnikoff und seine Schüler noch stetig bestrebt sind, die Theorie der Phagocytose weiter auszubauen und zu stützen. Wenn letztere bisher noch immer wenig Anhänger sich bei uns hat verschaffen können, so konnten die deutschen Forscher doch nicht die Bedeutung der Leukocytose bei den Infectionskrankheiten vollkommen leugnen; denn durch eine grössere Anzahl von zuverlässigen Beobachtern war übereinstimmend nachgewiesen worden, dass die Vermehrung der weissen Blutkörperchen bei fast allen fieberhaften Krankheiten anzutreffen sei. Man ist vielfach sogar so weit gegangen, den Blutbefund wesentlich zur Stellung der Prognose zu verwerthen, indem man aus dem Fehlen einer Hyper- bezw. aus einer bestehenden Hypoleukocytose bei einer acut fieberhaften Krankheit auf einen ungünstigen Verlauf schloss (bei der Pneumonie gilt dies wohl jetzt ziemlich als allgemeine Regel); ausgeschlossen hiervon sind naturgemäss die wenigen fieberhaften Krankheiten, welche stets aus einer bisher noch immer nicht klargestellten Ursache mit einer Hypoleukocytose einhergehen: Typhus abdominalis, Malaria und allgemeine Sepsis



puerperalis. Bei diesen besteht fast immer eine Hypoleukocytose, eine Thatsache, welche trotz ihrer grossen differential-diagnostischen Bedeutung noch immer vielfach nicht genug bekannt und gewürdigt wird.

Angesichts dieser Blutbefunde bei fieberhaften Krankheiten ist demnach die Frage nach der Bedeutung der Leukocyten bei denselben wohl gerechtfertigt. Um diesem Problem näher zu treten habe ich an Kaninchen eine grössere Reihe von Versuchen angestellt. Der Versuchsplan war dabei, in den verschiedenen experimentell hervorgerufenen Stadien der Leukocytoseveränderungen eine acute Infection hervorzurufen und vice versa nach Erzeugung einer Infection durch Injection von auf die Leukocytose wirkenden Mitteln den Verlauf der Krankheit zu beobachten.

Um diesen Plan näher zu begründen, muss ich kurz auf meine früheren Arbeiten[1]), welche ich zumeist gemeinschaftlich mit Herrn Prof. Dr. Goldscheider ausgeführt habe, zurückgreifen. Wir hatten uns darin zur Aufgabe gestellt, das Wesen der Leukocytose selbst näher zu erforschen, und auf Grund einer grossen Reihe theils experimenteller, theils histologischer Untersuchungen waren wir dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt:

„Die Hypoleukocytose beruht auf einem Vorgange, welcher darin besteht, dass die Leukocyten — wie es scheint, vorzugsweise die polynucleären — in die Capillaren und kleinsten Gefässe bestimmter Organe getrieben und darin festgehalten werden; eine Zerstörung von weissen Blutkörperchen spielt bei dieser Erscheinung, wenn überhaupt, jedenfalls eine nur untergeordnete Rolle. Die Hyperleukocytose kommt dagegen dadurch zu Stande, dass der in die Lymphbahnen übertretende Stoff einen vermehrten Transport von weissen Blutkörperchen in die Blutbahn bewirkt. Dabei handelt es sich wahrscheinlich nur in geringem Grade um eine Neubildung leukocytärer Elemente; hauptsächlich scheint die Hyperleukocytose daraus zu resultiren, dass aus den blutbereitenden Organen, speciell dem Knochenmark, zahlreiche Elemente, darunter auch genug polynucleäre, welche daselbst zur Abstossung bereit lagern, in Folge des betreffenden Eingriffs in die Blutbahn geführt werden."

Diese unsere Anschauungen hatten wir dadurch gewonnen, dass wir in den verschiedenen Stadien der experimentell erzeugten Leukocytoseveränderungen einmal fortgesetzte Blutzählungen anstellten und zweitens in denselben die inneren Organe den Versuchsthieren zum Zwecke ausgedehnter histologischer Untersuchungen entnahmen. Als Ursache für die Leukocytoseveränderungen, welche wir experimentell durch Injection ver-

1) Verhandlungen der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1893/94. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXV. H. 5 u. 6. 1894.



schiedener Substanzen, speciell der von uns zu diesem Zwecke hergestellten Organextracte hervorgerufen hatten, waren von uns die chemotactischen Einflüsse angesehen worden, indem wir die Hypothese aufstellten, dass je nach der Menge und Concentration der injicirten Dosis entweder eine negativ oder positiv chemotactische Wirkung auf die Leukocyten ausgeübt würde resp. letztere der ersteren allmälig folge. Die verschiedenen Bedingungen, welche dabei eine Rolle spielen und mit in Betracht zu ziehen sind, sollen nicht noch einmal alle auseinandergesetzt werden; hier kommt es nur darauf an, nochmals auf unsere damals entwickelten Anschauungen kurz hingedeutet zu haben.

Dieselben sind in den letzten Jahren durch eine Anzahl von Arbeiten, welche theils im Anschluss, theils unabhängig von unseren damaligen Mittheilungen ausgeführt worden sind, wesentlich gestützt worden. Zunächst möchte ich die Arbeit von Semjakin[1]) hier erwähnen, welcher sowohl in den verschiedenen Stadien der experimentell erzeugten Leukocytoseveränderungen als auch im Zustande normaler Leukocytose Zählungen bei Kaninchen und Hunden angestellt hat, und zwar in den verschiedensten peripheren und centralen Gefässen. Seine Resultate decken sich vollkommen mit den unsrigen; auch er wirft Schulz[2]) dieselben Fehlerquellen vor, welche wir seinerzeit angeführt haben, und kommt schliesslich zu dem gleichen Ergebnisse wie wir, nämlich, dass bei einer Hypoleukocytose die Verminderung der weissen Blutkörperchen in allen Gefässen, ob central oder peripher zu constatiren sei, und desgl. bei einer Hyperleukocytose die Vermehrung.

Voll und ganz sind ferner unsere histologischen Befunde durch die Arbeit von Morse[3]) bestätigt worden: auch er fand bei sämmtlichen Thieren in den Lungen, welche er im Stadium der Hypo- und Hyperleukocytose entnahm, — die Leukocytoseveränderungen hatte er durch Injection von Diphtherietoxin hervorgerufen — die Capillaren gedrängt voll von weissen Blutkörperchen und schliesst daraus gleich uns, dass von einer Zerstörung der weissen Blutkörperchen bei der durch Injectionen bedingten Hypoleukocytose demnach keine Rede sein könne. Auch er meint, dass lediglich chemotactische Einflüsse bei den durch Injectionen bedingten Leukocytoseveränderungen eine Rolle spielen, und geht noch einen Schritt weiter wie wir, indem er auch die Blutbefunde bei den menschlichen Krankheiten durch die Chemotaxis zu erklären sucht; ob und in wie weit mit Recht, darauf komme ich später noch einmal zurück.

Ferner findet sich in der Arbeit von Kühnau[4]) ein Beweis für die Richtigkeit unserer früher entwickelten Anschauungen: Kühnau stellte

1) Inaug.-Dissertation. Petersburg 1895.
2) Archiv für klin. Medicin. Bd. 510. H. 2 u. 3. 1893.
3) Boston City Hospit. and Surgical Reports. 1895.
4) Zeitschrift für klin. Medicin. 1895. Bd. 28. H. 5 u. 6.

experimentelle und klinische Untersuchungen über das Verhältniss der Harnsäureausscheidung zur Leukocytose an und fand u. a., dass einer plötzlich eintretenden Hypoleukocytose eine sehr beträchtliche, kurze Zeit darauf eintretende Steigerung der Uratausscheidung folge. Wenn er nun Hypo- und Hyperleukocytose durch Injectionen verschiedener Substanzen bei Thieren experimentell erzeugte, wobei er sich übrigens in einem Versuche des nach meinen Angaben hergestellten Milzextractes mit gleich positivem Erfolge wie wir bediente, so fand er, dass die Steigerung der Uratexcretion nicht schon bei der ersten Hypoleukocytose eintrat, sondern erst beim Verschwinden der Hyperleukocytose und erst ca. 3 Tage danach ihren höchsten Gipfel erreichte. Dies Resultat, welches sich ganz mit den von Krüger[1]) und mir früher mitgetheilten deckt, kann, wie wir schon damals betonten, wohl kaum anders gedeutet werden, als dass bei der der Injection folgenden Hypoleukocytose eine Zerstörung weisser Blutkörperchen nicht eintrete, mithin auch keine Steigerung der Uratausscheidung beobachtet werden kann; erst allmälig, wenn die Hyperleukocytose abklingt, d. h. wenn die in grossen Mengen aus den blutbereitenden Organen gelockten Leukocyten wieder zu Grunde gehen, steigt die Curve der Uratexcretion an; den Gipfel erreicht sie aber erst lange Zeit, nachdem die Hyperleukocytose den ihren überschritten hat.

In Uebereinstimmung finden wir uns weiterhin mit Tschistowitsch[2]), welcher sowohl bei directem Zusatz einer einprocentigen Peptonlösung zum Blute unter dem Mikroskope als auch nach Injection dieses Präparates niemals eine Zerstörung weisser Blutkörperchen beobachtet hat. Die von seinen und von unsern Versuchsergebnissen abweichenden Resultate, welche Botkin bei seinen Experimenten mit 10procentigen Peptonlösungen gefunden hat, discutirt und erklärt Tschistowitsch in überzeugender Weise, so dass ich auf die Botkin'sche Arbeit hier nicht näher einzugehen brauche.

Dagegen muss ich kurz die Arbeiten von Löwy und Richter[3]) erwähnen. Die Verfasser haben im vergangenen Jahre zunächst eine kurze Mittheilung gemacht, nach der es ihnen gelungen ist, mit Pneumokokken inficirte Thiere, selbst solche, welche das Drei- und Vierfache der tödtlichen Dosis erhalten hatten, zu heilen, wenn sie vorher eine Hyperleukocytose durch andere Mittel, besonders durch Spermin herbeigeführt hatten. Mit dieser kurzen Mittheilung haben sich die Verfasser bisher begnügt und eine ausführliche Darstellung der Versuchsresultate noch nicht gegeben. Wir sind dieser Frage, welche im Wesentlichen

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 32 u. 33.
2) Botkin's Zeitschrift. No. 33. 1894.
3) Deutsche med. Wochenschrift. 1895. No. 15 u. 33.

auch den Gegenstand meiner jetzigen Arbeit bildet, bereits vor 3 Jahren näher getreten, nachdem wir das Wesen der experimentell erzeugten Leukocytoseveränderungen zu ergründen versucht hatten; und da ich damals auf längere Zeit mein Zusammenarbeiten mit Herrn Professor Goldscheider aus äusseren Umständen unterbrechen musste, so hat derselbe in Gemeinschaft mit Dr. Müller die Frage weiter studirt, speciell in Berücksichtigung der Phagocytoselehre. Die Ergebnisse sind in der Inaugural-Dissertation von Müller[1]), sowie in einer in den Fortschritten der Medicin[2]) veröffentlichten Arbeit mitgetheilt worden. Inwieweit Löwy und Richter hierauf Bezug genommen haben, lässt sich aus ihrer kurz gefassten Mittheilung nicht ersehen. Dagegen ist einige Monate später eine andere Arbeit von ihnen erschienen, in der sie die Resultate ihrer Untersuchungen über die Aenderungen der Blutalkalescenz bei Aenderungen im Verhalten der Leukocyten dargelegt haben. Ich will auf diese Arbeit hier nicht näher eingehen, noch die einzelnen Versuchsresultate discutiren, da dies in einer in den Fortschritten der Medicin veröffentlichten Mittheilung[3]) unlängst geschehen ist; immerhin muss ich doch auf die völlig von einander abweichenden Schlussfolgerungen in den beiden Arbeiten der Verfasser kurz hinweisen. Dieselben wollen nämlich, wie aus der letzten Arbeit ersichtlich ist, jedesmal während einer künstlich erzeugten Hypoleukocytose eine Steigerung der Blutalkalescenz beobachtet haben, wogegen bei der folgenden Hyperleukocytose ein normaler, mitunter sogar ein verminderter Alkalescenzwerth constatirt wurde. Am Schlusse ihrer zweiten Arbeit weisen sie nun darauf hin, dass durch die vermehrte Blutalkalescenz eine Steigerung der bactericiden Kraft des Blutes erzeugt würde und glauben dadurch, die in der ersten Arbeit mitgetheilten Resultate wesentlich gestützt zu haben. Diese Schlussfolgerung erscheint aber vollkommen unverständlich; denn in ihrer ersten Arbeit bemerken die Verfasser ausdrücklich, dass sie die Versuchsthiere mit Pneumokokken erst dann inficirten, nachdem sie durch Spermin eine hohe Hyperleukocytose erzielt, also die Thiere in einen Zustand versetzt hatten, bei dem die Alkalescenz grade nach ihren eigenen Angaben normal oder sogar vermindert ist. Wenn diese Beobachtungen also auf Richtigkeit beruhen und eine Verminderung der Blutalkalescenz einer solchen der bactericiden Kraft des Blutes entspricht, so wäre vielmehr zu erwarten gewesen, dass die im Zustande der Hyperleukocytose inficirten Thiere schneller zu Grunde gegangen wären als normale. Es haben somit Löwy und Richter in den beiden Arbeiten zwei Beobachtungen aufgeführt, welche sich schroff gegenüber stehen, von ihnen aber als sich

1) Inaugural-Dissertation. Berlin 1895.

2) Fortschritte der Medicin. 1895. No. 3.

3) Fortschritte der Medicin. 1896. No. 8.



gegenseitig stützend betrachtet werden. Die Versuchsergebnisse selbst habe ich, wie oben erwähnt, an anderer Stelle discutirt. Ich möchte hier nur diese Thatsachen anführen, um zu zeigen, dass ich die Schlussfolgerungen der Verfasser, wonach die Hypoleukocytose einer Zerstörung der Leukocyten entspräche, indem durch letztere wahrscheinlich die Erhöhung der Blutalkalescenz herbeigeführt wird, nicht für beweiskräftig ansehe. Ich kann dies um so weniger, als weder ich bei der Nachprüfung der Löwy-Richter'schen Versuche, noch Dr. Caro[1]), welcher unlängst analoge Untersuchungen ausgeführt hat, irgendwelche Beziehungen zwischen Blutalkalescenz und Leukocytose haben nachweisen können, und noch kürzlich hat Strauss[2]) darüber berichtet, dass er weder in den 5 Versuchen, in denen er bei Phthisikern durch Tuberculininjection eine fieberhafte Reaction hervorgerufen hatte, noch in den 4 Versuchsreihen, die er mit Sperminjectionen anstellte, ausser wenigen Ausnahmen irgendwelche nennenswerthe Unterschiede des Alkalescenzwerthes in den verschiedenen Stadien beobachten konnte. Nach alledem ist wohl auch den verschiedenen Hypothesen, welche im vorigen Jahre gelegentlich der Discussion des Pöhl'schen Vortrages im Verein für innere Medicin und auf dem diesjährigen Congress für innere Medicin auf Grund der Löwy-Richterschen Untersuchungen aufgestellt worden sind, der Boden entzogen. Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass Herr Richter noch vor kurzem in seiner Arbeit über Harnsäureausscheidung und Leukocytose[3]) sich bezüglich des Phänomens der durch Injection bedingten Hypoleukocytose vollkommen den von Prof. Goldscheider und mir entwickelten Hypothesen angeschlossen und seinerseits durch eigene Untersuchungen im Allgemeinen bestätigt. Er widerspricht demnach sich selbst, wenn er in der zweiten Arbeit die Behauptung aufstellt, die Hypoleukocytose könne nicht anders als durch Leukolyse erklärt werden, und wir haben es somit in den drei Arbeiten mit drei verschiedenen Ansichten zu thun.

Ich muss dann noch mit einigen Worten auf den umfassenden Vortrag von Prof. Dr. A. Fränkel[4]) eingehen, welchen er im vergangenen Jahre über acute Leukämie gehalten hat, indem ich mich dabei lediglich auf die Abschnitte beschränke, in welchen er meine theils mit Professor Goldscheider theils mit Dr. Krüger ausgeführten Arbeiten discutirt. Die Gründe, welche Prof. Fränkel dabei gegen unsere damals entwickelten Anschauungen geltend macht, kann ich keineswegs anerkennen; im Gegentheil glaube ich, gerade in seinen Beobachtungen eine Bestätigung der unseren begrüssen zu können. Zunächst möchte ich feststellen, dass zwischen den beiden von Prof. Fränkel mitgetheilten Krankheits-

1) Zeitschrift für klin. Medicin. 1896. 30. Bd. H. 3 u. 4.
2) Zeitschrift für klin. Medicin. 1896. 30. Bd. H. 3 u. 4.
3) Zeitschrift für klin. Medicin. 1895. 27. Bd. H. 3 u. 4.
4) Deutsche med. Wochenschrift. 1895. No. 39—43.

fällen acuter Leukämie und dem von uns berichteten Fall chronischer Leukämie principiell ein fundamentaler Unterschied besteht. Derselbe wird aber noch grösser, wenn ich die Gründe vergleiche, aus denen bei den Fränkel'schen Fällen und bei dem unseren die enorme Leukocytenabnahme erfolgte. Fränkel beobachtete in dem einen Fall ein Heruntergehen von 123000 auf 8500, in dem andern von 220000 auf 1200 Leukocyten und zwar, wie er meint in Folge einer intercurrent aufgetretenen septischen Infection. Wir dagegen haben bei unserem Falle eine mässige Herabsetzung der Leukocytenzahl durch Injection eines Milzextract-Präparates künstlich herbeigeführt. Dass dies zwei wesentlich verschiedene Dinge sind, liegt wohl auf der Hand. Wir haben niemals bestritten, sondern im Gegentheil zu wiederholten Malen ausdrücklich betont, dass, wenn in den Organismus plötzlich eine stark toxisch wirkende Substanz eingeführt wird, wohl sicherlich eine hochgradige Zerstörung der Leukocyten eintritt und nicht etwa lediglich ein Hineindrängen derselben in die Capillaren. Noch in der Arbeit von Goldscheider und Müller wird darauf hingewiesen, dass der Befund, nach dem bei ausgesprochener Hyperleukocytose durch Injection von Bakterienaufschwemmungen eine plötzlich eintretende enorme Hypoleukocytose zu verzeichnen war, nicht anders als durch eine Zerstörung der weissen Blutkörperchen gedeutet werden kann. Ich glaube also, dass in der That in den Fränkel'schen Fällen bei der septischen intercurrent auftretenden Infection so stark wirkende Toxine plötzlich in die Blutbahn gelangten, dass hierdurch eine „Leukolyse“ erfolgte. Unser eingeführtes Präparat übte aber keineswegs so energische Wirkungen aus; und in der Annahme, dass die danach auftretende relative Hypoleukocytose wirklich nur der Ausdruck eines Hineindrängens von Leukocyten in die Capillaren war, werde ich durch Fränkel's eigene Untersuchungsergebnisse über die Beziehungen zwischen Leukocytose und Harnsäureausscheidung von neuem bestärkt. Fränkel giebt ausdrücklich an und beweist dies evident durch die mitgetheilten Tabellen, dass unmittelbar im Anschluss an die maximalen Verringerungen der Leukocytenzahl die höchsten Gipfel in der Harnsäureausscheidung beobachtet wurden, dass dagegen an dem einem Tage, an welchem der Blutbefund genau dieselbe Zahl von weissen Blutkörperchen ergab wie an dem vorhergehenden, die Harnsäuremenge jäh von 2,3 g auf 0,85 g fiel. Im Gegensatz hierzu fanden nun Krüger und ich, dass während der durch die Injectionen von Milzextract bedingten relativen Hypoleukocytose bei unserm Falle von Leukämie niemals eine Steigerung in der Harnsäureexcretion zu beobachten war, sondern dass diese erst allmälig eintrat, nachdem die consecutive Vermehrung schon vorüber war und sich ein ziemlich constanter Blutbefund wieder hergestellt hatte; und ganz ähnlich sind die Befunde in der oben erwähnten Arbeit von Kühnau. Somit sprechen Fränkel's Ergebnisse direct für



die Richtigkeit unserer Anschauung. Auch v. Limbeck[1]) tritt in seiner grossen Monographie voll und ganz dafür ein; und so glaube ich im Vorstehenden den Beweis erbracht zu haben, dass die von uns über das Wesen der durch Injectionen bedingten Leukocytoseveränderungen aufgestellte Theorie bisher durch all die neueren Arbeiten keineswegs umgestossen, im Gegentheil durch die meisten von ihnen wesentlich gestützt und noch weiter begründet wurde. Hierauf musste ich aber gleich im Beginn meiner jetztigen Arbeit besonderen Nachdruck legen, da ich deren Versuchsplan auf dem Boden unserer früheren Hypothesen aufgebaut habe.

Ich möchte nun zunächst auseinandersetzen, in welcher Weise ich bei den w. u. mitgetheilten Versuchen vorgegangen bin. Als Versuchsthiere dienten mir wieder Kaninchen, und zwar suchte ich möglichst gleich starke Thiere bei den einzelnen Versuchsserien zu verwenden. Ich werde daher auch in den nachfolgenden Tabellen, um dieselben nicht unnöthig zu compliciren, nicht das jedesmalige Gewicht einzeln anführen. Zur Erzeugung der Leukocytoseveränderungen bediente ich mich diesmal nicht der Organextracte, und zwar aus verschiedenen Gründen: erstens ist, wie ich in den früheren Arbeiten auseinandersetzte, die Herstellung ziemlich mühsam und zeitraubend und speciell im Sommer, als ich die Versuche begann, kaum zu bewerkstelligen, da schon beim Transport der Organe vom Viehhof nach dem Laboratorium Zersetzungen eintreten. Ausserdem kam es mir diesmal besonders darauf an, es mit möglichst einheitlichem Material zu thun zu haben. Deshalb bediente ich mich für meine ersten Versuche der Hemialbumose, welche ich aus dem Laboratorium des Herrn Dr. Grübler bezog. Ich stellte mir 10proc. Lösungen her und injicirte stets die gleiche Dosis, d. h. 5ccm bei subcutaner Anwendung, also 0,5 Substanz. Fast durchgängig bemerkte ich nun, dass auf diese Injectionen die Versuchsthiere mit mehr oder weniger ausgesprochener Temperaturerhöhung reagirten. Weiterhin beobachtete ich aber auch zu wiederholten Malen an den Injectionsstellen ziemlich ausgedehnte Nekrosen, welche sich zwar sehr schnell abstiessen, und, ohne eine stärkere entzündliche Reaction hervorzurufen, bald abheilten, aber doch die Reinheit der Resultate vielleicht erheblich beeinträchtigten. Da mir ausserdem Herr Dr. Grübler auf meine Anfrage mittheilte, dass die Hemialbumose in ihrer Zusammensetzung äusserst different sei, so entschloss ich mich, in der chemischen Abtheilung des physiologischen Laboratoriums aus dem Witte'schen Pepton die Protalbumose und Deuteroalbumose selbst herzustellen. Ich befolgte dabei die von Kühne-Neumeister angegebenen Vorschriften. Eine genauere Darlegung des Verfahrens habe ich in einer kürzlich erschienenen Arbeit gegeben; ich möchte hier nur erwähnen, dass die chemische Reinheit der

1) Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena 1896.



Präparate vor ihrer Benutzung stets durch Herrn Prof. Dr. Thierfelder geprüft wurde. Ich möchte ihm daher an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für sein allzeit liebenswürdiges Entgegenkommen aussprechen. — Ich stellte mir von den in feinstem Pulver gewonnenen Präparaten, welche sich so monatelang unverändert halten, vor den Versuchen die Lösungen stets frisch her, da schon bei 24stündigem Stehenlassen sich flockige Trübungen bilden. Als Concentration wählte ich zwei- bezw. vierprocentige Lösungen und injicirte davon bei subcutaner Anwendung 5, bei intravenöser 1 ccm. Die in der Dosis vorhandene Menge Substanz betrug demnach 0,02 bezw. 0,1 bei zweiprocentiger, 0,08 bezw. 0,4 bei vierprocentiger Lösung. Diese Quantitäten reichten, wie aus den in der Tabelle mitgetheilten Versuchen an Controlthieren ersichtlich ist, vollkommen aus, um die Leukocytoseveränderungen herbeizuführen; und zwar traten dieselben ungefähr in den gleichen Zeitintervallen ein, wie ich sie in früheren Versuchen, welche ich mit Organextracten und andern Substanzen unternommen hatte, geschildert habe. Ich war demnach wohl berechtigt auf eine vollkommene Analogie im Wesen der Leukocytoseveränderungen zwischen unsern damaligen und meinen jetzigen Versuchen zu schliessen. Es war mir nun sehr erwünscht, dass es mir gelang, durch die oben angeführten Dosen die Hypo- und Hyperleukocytose bei den Kaninchen zu erzielen, da, wie Matthes[1]) in seiner Arbeit angiebt, bei gesunden ausgewachsenen Kaninchen nach Injection von Dosen bis zu einem Gramm weder jemals Nekrosen an der Injectionsstelle noch Fiebererscheinungen beobachtet werden, eine Thatsache, die ich durch meine Controlversuche auch bestätigt habe —, wogegen grössere Mengen einen entschieden toxischen Einfluss ausüben. Dies ist nun besonders der Fall bei chemisch nicht reinen Präparaten, wie z. B. bei der Hemialbumose und dem Witte'schen Pepton; und ich glaube, dass die Verschiedenheit der Resultate, welche die einzelnen Experimentatoren auf dem Gebiete der Leukocytoseerforschung gefunden haben, nicht zum geringsten Grade auf die grosse Reihe der untereinander nicht vergleichbaren Präparate zu beziehen ist. Man muss bei Anwendung derselben scharf individualisiren und sich stets die Frage vorlegen, ob bei der durch die Injection erzielten Wirkung nicht der toxische Einfluss mit in Betracht zu ziehen ist. Dass hierbei von allem die jeweils gewählte Concentration berücksichtigt werden muss, habe ich oben bereits erwähnt; ein lehrreiches Beispiel hierfür liefern auch die ganz verschiedenen Ergebnisse, zu denen Tschistowitsch und Botkin in ihren Arbeiten gekommen sind, trotzdem sie die gleiche Substanz injicirten; aber während der erste mit einer $^1/_2$ bis 1 procentigen Lösung operirte, injicirte letzterer eine 10 procentige.

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1895. Bd. 54. H. 1.



Sehr beweisend hierfür sind ferner unsere früher mitgetheilten Versuche mit der Nucleinsäure (s. Versuch 36—38 in Zeitsch. f. klin. Med., 30. Bd., H. 5 u. 6): Injicirten wir 0,2 g Substanz, so entsprachen die Leukocytoseveränderungen denjenigen, welche wir nach Injection von Organextracten beobachtet hatten; wählten wir eine Dosis von 0,4, so trat die Hyperleukocytose erst nach 28 Stunden ein; und wenn wir 0,5 g injicirten, so kam es hier erst nach ca. 70 Stunden zu einer nur sehr mässigen Hyperleukocytose, welche bald wieder verschwand; das Thier ging kurze Zeit darauf zu Grunde.

Als Infectionsmaterial für meine Versuche wählte ich Pneumokokken und die Bacillen der Mäuseseptikämie. Ich stellte mir die Bouillon in der Weise dar, dass ich von einem kräftigen Nährboden aus eine Maus inficirte; ich schickte nach Bedarf zwei oder dreimal das Infectionsmaterial durch den Thierkörper, bis ich dieselben Bedingungen erreichte, d. h. die Maus in demselben Zeitintervall wie bei der vorhergehenden Serie starb. Aus dem Herzblut derselben übertrug ich dann das Infectionsmaterial, nachdem ich mich von dessen Reinheit unter dem Mikroskope überzeugt hatte, in die Bouillon und liess diese für jede Versuchsserie auch wieder gleich lange Zeiträume im Thermostaten stehen. In dieser Weise suchte ich, bei den 5 verschiedenen Versuchsserien, in welche sich die nachstehenden Experimente gliedern, möglichst unter gleichen Bedingungen zu arbeiten, um die einzelnen Resultate untereinander vergleichen zu können. Nichtsdestoweniger wird sich aus den nachfolgenden Tabellen ergeben, dass der Grad der Virulenz nicht stets der gleiche war. Um aber wenigstens in den verschiedenen Versuchsmodificationen mit ganz gleichem Material arbeiten zu könnnen, stellte ich wie schon oben erwähnt, immer an ein und demselben Tage eine möglichst grosse Reihe von Versuchen an; und dadurch sind die 5 Serien entstanden. Es ist selbstverständlich, dass ich in jeder dieser Serien ein Thier als Controlthier benutzte, also nur mit dem betreffenden Infectionsmaterial inficirte; ich kann schon an dieser Stelle bemerken, dass all diese Thiere zu Grunde gingen; in welchen Zeiträumen, werde ich an anderer Stelle auseinandersetzen.

Was nun die Versuchsmodificationen in bezug auf die verschiedenen Intervalle anbelangt, welche ich zwischen der Injection der Albumose und des Infectionsmaterials verstreichen liess, so habe ich 9 verschiedene hier anzuführen: In 7 Versuchsreihen injicirte ich zunächst die Albumose und zwar: 1) um eine Hypoleukocytose durch subcutane 2) eine solche durch intravenöse Injection zu erzielen. 3) Um desgl. eine Hyperleukocytose durch intravenöse, 4) durch subcutane Injection hervorzurufen. Dieser letzte Punkt gliedert sich in 2, indem ich a) den Gipfel, b) das Abklingen der Hyperleukocytose unterschied. In diesen 5 verschiedenen Momenten der durch die Albumose hervorgerufenen Leukocytose-



veränderungen injicirte ich dann das Infectionsmaterial. 6) spritzte ich dasselbe direct nach der Injection der Albumose ein, d. h. letztere subcutan, ersteres nach ca. 10 Minuten intravenös. Die 3 anderen Versuchsbedingungen gestalteten sich derart, dass ich die Albumose später als das stets intravenös injicirte Infectionsmaterial einspritzte, und zwar 7) zur Zeit der durch das letztere bedingten Hypo- 8) am Beginn und 9) am Ende der Hyperleukocytose. Dazu kommen dann noch die Controlversuche, d. h. diejenigen, in welchen ich nur Albumose bezw. das Infectionsmaterial injicirte.

Nach diesem Schema werde ich die folgenden Tabellen eintheilen, durch die arabischen Ziffern das betreffende Thier bezeichnen, durch die römischen die Versuchsserie, da, wie ich schon oben auseinandersetzte, das Infectionsmaterial selbstverständlich trotz aller Vorsichtsmassregeln nicht ganz gleichwerthig bezüglich seiner Virulenz betrachtet werden darf. Schliesslich bemerke ich noch, dass selbstverständlich die Beobachtung der Thiere, speciell die Temperaturmessungen und die Leukocytenzählungen weit länger fortgeführt wurden, als in den Tabellen angeführt ist; nur um dieselben nicht unnöthig auszudehnen, habe ich die Angaben, sobald das betreffende Thier 24 bezw. 48 Stunden vollkommen gesund war, in den nachstehenden Tabellen nicht weiter niedergeschrieben.

Tabellen.

1. Infection der Thiere im Stadium der durch subcutane Injection von Albumose bedingten Hypoleukocytose.

Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leukocytenzahl.	Temperatur.	Allgemeine Bemerkungen.
I.	5.		5. Juli 9,30 Vm.	8800	39,0	
		Injection v. 5 ccm 10 proc. Hemialbumoselösung subcut. unter d. Bauchhaut.	**10,40*** „			
			12,30 „	2800		
		Injection v. 3 ccm Pneumokokken-Bouillon in die Ohrvene.	**12,40*** „			(2. Injection nach 2 Stunden.)
			3 Nm.		39,8	
			5 „	4200		
			7 „		40,0	
			6. Juli 8 Vm.		40,5	Thier sehr krank.
			11 „	6200		
			2 Nm.		41,4	
			7 „		41,3	Thier im Sterben.
			Am nächsten Morgen wird das Thier todt aufgefunden. An der Injectionsstelle findet sich eine beginnende Nekrose. Die Section ergiebt einen reichlichen hämorrhagischen Erguss in die Bauchhöhle, dunkelrothe Verfärbung des Omentum, zahlreiche Hämorrhagien auf d. Peritoneum und eine starke Vergrösserung d. dunkelroth gefärbt. Milz.			

* Die fettgedruckten Zahlen bedeuten die Zeit, zu der die Injection ausgeführt wurde.

Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leukocytenzahl.	Temperatur.	Allgemeine Bemerkungen.
I.	8.		6. Juli 9 Vm.	9400	38,9	
		Injection v. 5 ccm 10proc. Hemialbumoselösg. subcutan unter die Bauchhaut.	9,30 „			
			12,30 „	4200	39,8	
		Injection v. 3 ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	12,40 „			(2. Injection nach 3 Stdn. 10 Min.)
			3 Nm.		40,0	
			5 „	6000		
			7 „		40,6	
			7. Juli 8 Vm.		40,4	Thier sehr krank.
			8. Juli 8 „		40,6	
			3 Nm.	5200	40,3	„ „ „
			9. Juli.		.	Thier todt. Der Sectionsbefund ist dem in vorigem Versuch mitgeth. analog. Nur ist die Nekrose an d. Injectionsstelle noch weit grösser.
II.	24.		26. Nov. 9,30 Vm.	9800	38,8	
		Injection v. 5 ccm 4proc. Protalbumoselösg. subcutan unter die Bauchhaut.	9,40 „			
			11 „		39,2	
		Injection v. 2 ccm Pneumokokken-Bouillon in die Ohrvene.	12 „	4600		(2. Injection nach 2 Stdn. 20 Min.)
			12,30 Nm.		40,0	
			2 „		40,4	
			4 „		39,9	
			7 „	5800	40,2	
			27. Novbr. 8 Vm.		40,1	
			12 „	15200		
			6 Nm.		40,3	Thier sehr krank.
			28. Novbr.	.		Thier todt i. Stall gefunden. An d. Injectionsstelle keine Spur v. Nekrose. Im übrig. entspricht d. Sectionsbefund den vorangegangenen Fällen.
III.	31.		13. Decbr. 10 Vm.		38,8	
		Injection v. 5 ccm 4proc. Protalbumoselösg. subcutan unter die Bauchhaut.	10,15 „			
			12 „		39,4	
		Injection v. 0,5 ccm Mäusesepticämiebacillen-Bouillon in die Ohrvene.	1,15 Nm.	5000		(2. Injection nach 3 Stunden.)
			2 „		40,8	
			4 „		40,0	
			6 „	4200	40,0	
			14. Decbr. 8 Vm.		37,5	
			10 „		37,2	
			12 „		37,0	Thier s. krnk. Diarrh.
			2 Nm.		37,0	
			15. Decbr. 11 Nm.	4000	35,4	Thier n. imm. Diarrh.
			6 Nm.		34,7!	Thier moribund.
			16. Decbr.			D. Thier wird todt im Stall aufgef. Sectionsbefd. s. o.: enorm ist hier d. Schwellg. der Milz, welche in ihrer Consistenz sehr weich ist.

2. Infection der Thiere im Stadium der durch intravenöse Injection von Albumose bedingten Hypoleukocytose.

Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leuko-cytenzahl.	Tempe-ratur.	Allgemeine Bemerkungen.
V.	40.	Injection v. 1 ccm 4proc. Protalbumoselösung in die Ohrvene.	10. Febr. 9 Vm.	9800	39,1	
		Injection v. 0,5ccm Mäuse-Septikämiebacillen-Bouillon in eine Vene des andern Ohres.	9,15 „	3600		(2. Injection nach 15 Minuten.)
			12 Nm.	3200	39,7	
			2 „	5000	40,1	
			4 „	4600	40,4	
			6 „	5400	40,4	
			11. Febr. 8 Vm.	5200	41,0	
			10 „	6000	40,8	
			12 „	5400	40,6	
			2 „	7000	40,8	
			4 „	7600	41,0	
			6 „	7000	41,1	Thier sehr krank.
			12. Febr. 8 Vm.	9000	40,1	Erst nach 48 Stdn.
			12 Nm.	8400	40,3	norm. Leukocytose.
			4 „	7000	40,0	Thier moribund.
			6 „			Thier todt. Es ist in diesem Versuche also
			bis z. Tode d. Thieres zu keiner Hyperleukocytose gekommen. Dasselbe ist in noch kürzerer Zeit gestorb. als die Thiere, bei denen das Infectionsmaterial im Stadium der durch subcutane Injection erzielten Hypoleukocytose eingeführt wurde.			

3. Infection der Thiere im Stadium der durch intravenöse Injection von Albumose bedingten Hyperleukocytose.

Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leuko-cytenzahl.	Tempe-ratur.	Allgemeine Bemerkungen.
V.	41.	Injection v. 1 ccm 4proc. Protalbumoselösung in eine Ohrvene.	10. Febr. 9,5 Vm.	10400	39,2	
		Injection v. 0,5ccm Mäuse-Septikämiebacillen-Bouillon in eine Vene des andern Ohres.	12 Nm.	23000	39,4	(2. Injection nach 3 Stunden.)
			2 „	19200	39,6	
			4 „		39,8	
			6 „	37800	39,8	
			11. Febr. 8 Vm.	28000	39,5	
			10 „	25600	39,7	
			12 Nm.		39,4	
			2 „		39,4	
			4 „	17600	39,5	Hyperleukocytose
			6 „		39,3	noch nach 31 Stdn.
			12. Febr. 8 Vm.		39,2	
			10 „	12000		Bei diesem Thier war
					nur eine ganz geringe Temperatursteigerung aufgetret.	



Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leukocytenzahl.	Temperatur.	Allgemeine Bemerkungen.
V.	42.	Injection v. 1 ccm 4proc. Protalbumoselösung in eine Ohrvene.	10. Febr. 9,25 Vm.	10000	39,0	
		Injection v. 1 ccm Mäuse-Septikämiebacillen-Bouillon in eine Vene des andern Ohres.	12,40 Nm.	25800	39,2	(2. Injection nach 3 Stund. 15 Min.)
			2 „	9600	39,4	
			4 „		39,8	
			7 „	40600	39,9	Enorme Hyperleukocytose.
			11. Febr. 8 Vm.		40,5	
			10 „	28800	40,2	
			12 Nm.		40,4	
			4 „		40,2	
			6 „	25600	40,6	
			12. Febr. 8 Vm.		40,8	
			12 Nm.	22400	40,5	
			4 „		40,9	Thier sehr krank.
			13. Febr. 8 Vm.		41,0	
			12 Nm.	20200	41,2	
			6 „		41,0	
			14. Febr. 8 Vm.		40,7	
			12 Nm.	19000	40,4	
			6 „		40,2	
			15. Febr. 8 Vm.		40,0	
			12 Nm.	20400	40,1	
			6 „		39,9	
			16. Febr. 8 Vm.	16400	39,6	Dies. Thier, welch. d. doppelt starke Dosis erhalten hatte, wie d. vorige, wird sehr krank, u. bleibt es 5 Tage hindurch; am 8. beginnen normale Temperaturen. Der Verlauf dieses Versuches ist besonders mit dem No. 40 zu vergleichen.

4. Infection der Thiere auf dem Gipfel der durch subcutane Injection von Albumose bedingten Hyperleukocytose.

Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leukocytenzahl.	Temperatur.	Allgemeine Bemerkungen.
I.	9.	Injection v. 5 ccm 10proc. Hemialbumoselösung subcutan unt. d. Bauchhaut.	11. Juli 7,30 Vm.		38,9	
		Injection v. 3 ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	6,30 Nm.	26800	39,7	(2. Injection nach 11 Stunden.)
			12. Juli 8 Vm.		39,8	
			9,30 „	29000		
			7 Nm.		39,4	
			13. Juli 8 Vm.		39,4	An der Injectionsstelle hat sich eine ziemlich grosse Nekrose gebildet. Keine Eiterung noch entzündliche Reaction.
			12 „	18600		
			4 Nm.		39,6	
			14. Juli 10 Vm.	12000	39,2	

Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leukocytenzahl.	Temperatur.	Allgemeine Bemerkungen.
I.	10.	Injection v. 5 ccm 10proc. Hemialbumoselösg. subcutan unter die Bauchhaut.	11. Juli 8 Vm.		39,0	
			12 Nm.		39,9	
		Injection v. 3 ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	7 „	23400	39,7	(2. Injection nach 11 Stunden.)
			12. Juli 8 Vm.		40,0	
			9 „	31000		
			1 Nm.		39,4	
			7 „		39,2	
			13. Juli 8 Vm.		39,4	
			10 „	10800		
I.	17.		30. Juli 7 Vm.		39,0	
		Injection von 5 ccm einer 10proc. Hemialbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	7,15 „			
		Injection von 3 ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	6 Nm.	24200	39,7	(2. Injection nach 11 Stunden.)
			6,15 „			
			31. Juli 8 Vm.		39,2	
			11 „			
			2 Nm.	22400	39,6	
			7 „		39,8	
			1. August 8 Vm.		39,7	Es hat sich an d. Injectionsstelle wieder eine Nekrose gebild. u. bereits ein ca. 1 Markstück gross. Stück abgestossen, ohne entzündl. Reaction.
			11 „	14200		
			6 Nm.		39,4	
I.	18.		30. Juli 7,15 Vm.		38,7	
		Injection v. 5ccm einer 10proc .Hemialbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	7,30 „			
			1 Nm.		39,8	
			6,15 „	28900	39,7	
		Injection v. 3ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	6,30 „			(2. Injection nach 11 Stunden.)
			31. Juli 8 Vm.		38,8	
			11,45 „	18600		
			2 Nm.		39,0	
			7 „		38,9	
			1. August 8 Vm.		38,9	
II.	22.	Injection v. 5 ccm 2proc. Protalbumoselösg. subcutan unter die Bauchhaut.	26. Novbr. 8 Vm.			
			9,30 „		39,0	
			11 „		38,5	
			12 Nm.		38,8	
			2 „		39,0	
			4 „		39,1	
		Injection von 2 ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	7 „	29800	38,9	(2. Injection nach 11 Stunden.)
			27. Novbr. 8 Vm.		38,9	
			12 „	17800		
			6 Nm.		39,0	



Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leukocytenzahl.	Temperatur.	Allgemeine Bemerkungen.
III.	30.	Injection v. 5 ccm 4 proc.	13. Decbr. 8 Vm.		39,3	
		Protalbumoselösg. sub-	12 Nm.		39,7	
		cutan unter die Bauch-	2 „		39,6	
		haut.	4 „		39,5	
			6 „	27800	39,6	
		Injection v. 0,5 ccm Mäuse-	7 „			(2. Injection nach
		Septikämiebacillen-	14. Decbr. 8 Vm.		39,5	11 Stunden.)
		Bouillon in die Ohr-	10 „		39,2	
		vene.	12 Nm.	19800	39,3	
			2 „		39,4	
			15. Decbr. 11 Vm.	18600	39,4	
			6 Nm.		39,6	
			16. Decbr. 11 Vm.	23800	40,9	Thier krank.
					40,0	
			17. Decbr. 11 Vm.	19200	40,2	
			18. Decbr. 11 Vm.	12600	39,1	Thier vollkommen
			19. Decbr. 11 Vm.		39,2	munter.
IV.	36.	Injection v. 5 ccm 4 proc.	14. Jan. 10,15 Nm.		39,1	
		Protalbumoselösg. sub-	15. Jan. 9 Vm.	28800	39,3	
		cutan unter die Bauch-				
		haut.				
		Injection v. 0,5 ccm Mäuse-	9,30 „		39,2	(2. Injection nach
		Septikämiebacillen-	10 „		39,2	11 Stdn. 15 Min.)
		Bouillon in die Ohr-	12 Nm.	18800	39,3	
		vene.	2 „	12800	39,1	
			4 „	22400	39,3	
			6 „	32000	36,2	
			8 „	36800	39,3	
			10 „	25600	39,2	
			12 Nachts	27000	39.4	
			2 „	25200	39,5	
			4 „	24000	39,2	
			16. Jan. 6 Vm.	25200	38,8	
			8 „	19000	38,8	
			10 „	14400	39,0	
			12 Nm.		39,3	
			2 Nm.		39,3	
			4 „		39,6	
			6 „		39,8	
			17. Jan. 8 Vm.		39,4	
			10 „		39,6	
			12 Nm.	13200	39,5	
			4 „		40,0	
			6 „		40,1	
			18. Jan. 10 Vm.	19800	40,2	Th. schleimt. Ziem-
			6 Nm.		40,1	lich krank.
			19. Jan. 10 Vm.	21000	40,2	
			3 Nm.		40,4	
			20. Jan. 10 Vm.	17400	40,0	
			6 Nm.		40,1	
			21. Jan. 10 Vm.	12800	39,9	Thier vollkommen
			6 Nm.		39,6	gesund.
			22. Jan. 11 Vm.		39,4	



5. Infection der Thiere bei abklingender, durch subcutane Injection von Albumose bedingter Hyperleukocytose.

Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leuko-cytenzahl.	Tempe-ratur.	Allgemeine Bemerkungen.
I.	4.	Injection v. 5 ccm einer 10proc. Hemialbumose-lösung subcutan unter die Bauchhaut.	4. Juli 12 Nm.	10200	38,4	
			3 „		39,2	
			7 „		39,3	
			5. Juli 8 Vm.	21000	38,4	
		Injection v. 3 ccm Pneu-mokokkenbouillon in die Ohrvene.	10 „			(2. Injection nach 22 Stunden.)
			3 Nm.		40,2	
			5 „	36400		
			7 „		40,3	
			6. Juli 8 Vm.		40,8	
			1,15 „	23600		
			2 „		41,1	Thier sehr krank.
			7 „		41,2	
			7. Juli 8 Vm.	11000	40,4	
			8. Juli		40,6	Th. stirbt kurze Zeit n. d. Messen. Bei d. Section ergiebt sich, dass d. Milz enorm geschwollen ist. D. Netz ist dunkelroth verfärbt. Auf d. Peritoneum finden sich zahlreiche Hämorrhagien.
I.	6.	Injection v. 5 ccm einer 10proc. Hemialbumose-lösung subcutan unter die Bauchhaut.	4. Juli 12,15 Nm.	9400	38,6	
			3 „		38,4	
			7 „		39,3	
			5. Juli 8 Vm.		38,6	
		Injection v. 2 ccm Pneu-mokokkenbouillon in die Ohrvene.	10,15 „	18800		(2. Injection nach 22 Stunden.)
			3 Nm.		38,9	
			5 „	27200		
			7 „		39,3	
			6. Juli 8 Vm.		40,1	Im Gegensatz zu d. vorigen Vers. wurd. Fiebererscheingn. währ. d. erst. 9 Std. nach d. Injection v. Pneumokokken-bouillon nicht beobachtet, sond. erst a. nächst. Morgen festgestellt; zu bemerk. ist aber, dass hier nur 2 ccm Pneumokokk.-Bouill. injicirt wurd. im vorigen Versuch dagegen 3.
			1,15 Nm.		40,4	
			2 „	17800	40,5	
			7 „		42,0	
			7. Juli 8 Vm.	16000	40,9	
			8. Juli 9 Vm.		40,0	
			3 Nm.	7000 !	39,9	
			9. Juli			Thier todt im Stalle aufgefund. Sectionsbefd. analog d. vorigen. An der Injectionsstelle hatte sich eine gut 1 Markstück grosse Nekrose gebildet.

Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leukocytenzahl.	Temperatur.	Allgemeine Bemerkungen.
II.	28.	Injection v. 5 ccm einer 2 proc. Protalbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	26. Nov. 1,30 Nm.		38,7	
			4 „		38,5	
			6 „		39,0	
			7 „		38,8	
			7,30 „	20200		
		Injection v. 2 ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	27. Nov. 7,30 Vm.	29800		(2. Injection nach 18 Stunden.)
			11 „		39,2	
			4 Nm.		40,7	
			7 „	38800	40,2	
			28. Nov. 10 Vm.		39,7	
			12 „	20200		
			6 Nm.		39,2	
			29. Nov. 11 Vm.	14600	39,1	Dieser Versuch unterscheidet sich in bemerkenswerther Weise von d. 2 vorig.; das Thier ist hier nur 1 Tag krank, wogegen die beid. and. nach 4 bezw. 5 Tag. starben. Hervorzuheb. ist dabei 1. dass zur Erzeugg. d. Hyperleukocytose in diesem Versuche Protalbumose verwandt wurde, nicht Hemialbumose wie in d. beiden vorangehend. u. dass 2. das Infectionsmaterial schon 18 u. nicht 22 Stunden danach injicirt wurde.

6. Infection der Thiere unmittelbar nach der Injection der Albumose.

Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leukocytenzahl.	Temperatur.	Allgemeine Bemerkungen.
I.	2.		29. Juni 9 Vm.	8800	38,9	
		Injection v. 5 ccm einer 10 proc. Hemialbumoselösung subcutan unter die Bauchhant.	9,45 „			
		Injection v. $2^1/_2$ ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	10 „			(2. Injection nach 15 Minuten.)
			1 Nm.	4600		
			3 „		39,1	
			5 „	6200		Die Hypoleukocytose ist hier also noch 9 Stund. nach der Injection vorhanden zu einer Zeit wo auch bei subcutaner längst die Hyperleukocytose begonnen hat.
			7 „	7000	39,0	
			30. Juni 8 Vm.		39,3	
			10 „	12800		
			12 Nm.		39,7	
			7 „		39,3	
			1. Juli 8 Vm.		39,2	
			10 Nm.	14600		
I.	7.	Injection v. 5 ccm einer 10 proc. Hemialbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	5. Juli 9,45 Vm.	10200	39,4	



Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leukocytenzahl.	Temperatur.	Allgemeine Bemerkungen.
		Injection v. 3 ccm Pneu-	10 Vm.			(2. Injection nach
		mokokkenbouillon in die	12,30 Nm.	5400		(15 Minuten).
		Ohrvene.	3 "		39,9	
			5 "	7800		Auch hier noch nach
			7 "		39,6	7 Stunden Hypo-
			6. Juli 8 Vm.		39,8	leukocytose.
			1 Nm.	45600		
			2 "		40,4	
			7 "		40,5	
			7. Juli 8 Vm.		40,4	Thier zieml. krank.
			8. Juli 8 Vm.		40,4	Grosse Nekrose a. d.
			12 Nm.	19800		Injectionsstelle.
			7 "		40,0	D. Versuch untersch.
			9. Juli 8 Vm.		39,9	sich v. d. vorig. dad.,
			12 Nm.	14000		dass hier d. Th. mehr.
			7 "		39,4	Tage lang zieml. krk.
			10. Juli 8 Vm.	10600	39,2	war, n. 6 Tg. war es
						aber vollk. gesund.
II.	23.	Injection v. 5 ccm 2 proc. Protalbumoselösung. subcutan unter die Bauchhaut.	26. Nov. 9,15 Vm.	9800	39,1	
		Injection v. 2 ccm Pneu-	9,30 "			(2. Injection nach
		mokokkenbouillon in die	11 "		40,0	15 Minuten.)
		Ohrvene.	12 Nm.		40,2	
			2 "		40,7	Dies. Versuch weicht
			4 "		39,9	auch v. d. beid. vorig.
			6,15 "	14800		ab, indem hier d. Th.
			7 "		39,9	schon einige Stund.
			27. Nov. 8 Vm.		40,1	nach d. Injection d.
			12 Nm.	28900		Infectionsmaterials
			6 "		39,9	erh. Fiebererschng.
			28. Nov. 8 Vm.		39,7	zeigt. Schon a. Abd.
			6 Nm.	16200	39,5	d. 2. Versuchstages
			29. Nov. 8 Vm.	11000	39,2	ist es aber munter.
III.	32.		13. Decbr. 10 Vm.		39,0	
		Injection v. 5 ccm 2 proc. Protalbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	10,15 "			
		Injection v. 0,5 ccm Mäuse-	10,30 "			(2. Injection nach
		Septikämiebacillen-	12 Nm.		40,0	15 Minuten).
		Bouillon in die Ohrvene.	2 "		40,1	
			4 "	6200	39,8	
			6 "	6000	39,6	Hypoleukocytose
			14. Decbr. 8 Vm.		39,2	noch nach ca. 8 Std.
			10 "	38200	39,4	
			12 Nm.		39,5	Dies. Versuch ist d.
			15. Decbr. 2 "	14200	39,3	vorig. am ähnlichst.
			16. Decbr. 6 "	13900	39,2	nur ist d. Thier noch
			17. Decbr. 11 Vm.	10600	39,5	früher fieberfrei als
						das im vorangehend.
						Versuch.

7. Injection der Albumose im Stadium der durch die Infection bedingten Hypoleukocytose.

Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leuko-cytenzahl.	Tempe-ratur.	Allgemeine Bemerkungen.
II.	20.		19. Nov. 1 Nm.	11400	39,3	
		Injection v. 2,5 ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	1,15 „			
		Injection v. 5 ccm 2 proc. Protalbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	1,30 „	3800		(2. Injection nach 15. Minuten.)
			3 „	4200	40,5	
			5 „	4800	40,7	
			7 „	4200	40,8	
			20. Nov. 8 Vm.	6400	40,1	
			10 „	6000	39,9	
			12 Nm.	7200	39,5	Thier hat sehr starke Diarrhoeen.
			21. Nov. 8 Vm.	6000	40,4	
			10 „			Thier todt.
IV.	39.	Injection v. 0,5 ccm Mäuse-Septikämie-Bac. in die Ohrvene.	15. Jan. 4,20 Nm.	10200	38,8	
			4,40 „	3800		
		Injection v. 5 ccm 2 proc. Protalbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	4,40 „			(2. Injection nach 20 Minuten.)
			6 „	4800	40,0	
			8 „	4400	39,8	
			10 „	6000	39,6	
			12 Nachts	6600	39,9	
			2 „	6000	40,2	
			4 „	7000	40,1	
			16. Januar 6 Vm.	6200	39,9	
			8 „	10200	39,8	
			10 „	8000	40,0	
			12 Nm.	6400	40,4	
			2 „		41,0	
			4 „		41,5	
			6 „	6000	41,1	Thier sehr krank.
			17. Januar 8 Vm.		40,8	
			10 „		41,4	
			12 Nm.	6400	40,8	
			4 „		41,1	Thier vollkommen apathisch, schleimt stark, macht einen schwerkranken Eindruck.
			6 „		41,5	
			18. Januar 10 Vm.		38,4	
			12 Nm.	5000	38,1	
			6 „			Thier todt. Die Section ergiebt eine sehr erhebliche Schwellung der dunkelblauroth verfärbten Milz, deren Consistenz weich, fast zerfliessend ist. Die Gefässe der Darmwand sind sehr lebhaft injicirt.

8. Injection der Albumose 3 Stunden nach der Infection, im aufsteigenden Aste der Hyperleukocytose.

Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leukocytenzahl.	Temperatur.	Allgemeine Bemerkungen.
I.	11.	Injection v. 3 ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	15. Juli 10 Vm.		38,9	
		Injection v. 5 ccm 10 proc. Hemialbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	1,30 Nm.	20200		(2. Injection nach $3^1/_2$ Stunden.)
			2 „		39,4	
			6 „	31400	39,7	
			16. Juli 8 Vm.		39,3	
			2 Nm.	20400	39,4	
			6 „		39,7	
			17. Juli 8 Vm.		39,7	
			18. Juli 8 „		39,6	
I.	14.	Injection v. 3 ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	24. Juli 10 Vm.		39,5	
		Injection v. 5 ccm 10 proc. Hemialbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	1,30 Nm.	18600	39,9	(2. Injection nach $3^1/_2$ Stunden.)
			6 „	29400	40,2	
			25. Juli 8 Vm.		39,9	
			11 „	22400		
			2 Nm.		39,2	An der Injectionsst. hat sich eine etwa 2 Markstück grosse Necrose gebild. ohne stärkere entzündl. Reaction.
			6 „		39,6	
			26. Juli 8 Vm.		39,2	
			6 Nm.	15600	39,4	
			27. Juli 8 Vm.		39,5	Der Versuch unterscheidet sich von dem vorigen nur dadurch, dass hier an dem Tage, an welchem die Injectionen ausgeführt wurden, Fiebererscheinungen auftraten.
II.	25.	Injection v. 2 ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	26. Nov. 9,30 Vm.	9600	39,0	
			10 „			
		Injection v. 5 ccm 2 proc. Protalbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	1,30 Nm.	16200	39,8	(2. Injection nach 3 Stunden.)
			2 „		38,0	
			4 „		37,2 !	
			6,45 „	18600		
			7 „		39,0	
			27. Nov. 8 Vm.		39,0	
			12 Nm.	26200	·	
			6 „		39,2	
			28. Nov. 11 Vm.		39,3	In diesem Versuche ist höchst merkwürdig und unerklärlich der ausserordentlich starke Temperaturabfall 4 Stunden nach der 2. Injection, (ohne irgend welche Collapserscheinungen).
			6 Nm.	10200	39,2	



Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leukocytenzahl.	Temperatur.	Allgemeine Bemerkungen.
III.	**34.**	Injection v. 0,5 ccm Mäuse-Septikämiebacillen-Bouillon intravenös.	13. Decbr. **1** Nm.		39,0	
			1,30 „	4800	39,5	
		Injection v. 5 ccm 2 proc. Protalbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	**3,30** „			(2. Injection nach $2^1/_2$ Stunden.)
			4 „		39,9	
			6 „	23600	40,1	Infolge äusser. Umstände konnte hier d. Thier nicht ganz regelm. beob. werden; immerh. ergiebt sich d. bemerkenswerth., sonst nie beobacht. Thats., dass d. Thier, nachd. es am 3. Tage nach d. Injection fast vollk. fieberfr. war, a. 4. u. 5. nochm. schw. erkrankte u. e. hohe Hyperleukocytose aufwies.
			14. Decbr. 8 Vm.		40,3	
			10 „	24200	39,8	
			12 „		39,5	
			15. Decbr. 11 „	16200	39,8	
			6 Nm.		39,6	
			17. Decbr. 11 Vm.	29000	40,7	
			18. Decbr. 11 „	19800	40,7	
			20. Decbr. 11 „	10600	39,3	
			23. Decbr. 11 „	9800	39,2	
IV.	37.	Injection v. 0,5 ccm Mäuse-Septikämiebacillen-Bouillon in die Ohrvene.	15. Jan. **9,30** Vm.		38,6	
			12 Nm.	17200	39,1	
		Injection v. 5 ccm 2 proc. Protalbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	**12,15** „			(2. Injection nach 2 Stdn. 45 Min.)
			1,30 „	58000*	40,3	* Eine bisher experimentell selten beobachtete Hyperleukocytose.
			3,30 „	41600	40,0	
			5,30 „	36400	39,8	
			7,30 „	38000	39,7	
			9,30 „	22800	39,8	
			11,30 „	24600	40,0	
			2 Nachts	21000	40,1	
			4 „	22000	39,9	
			16. Januar 6 Vm.	20800	39,7	
			8 „	28000	39,9	
			10 „		40,2	
			12 Nm.		40,9	
			2 „		40,8	
			4 „	26800	40,8	Thier macht einen schwerkranken Eindruck.
			6 „		40,6	
			17. Januar 8 Vm.		40,9	
			10 „		41,0	
			12 Nm.	32400	40,7	
			4 „		40,8	
			6 „		41,2	
			18. Januar 10 Vm.		40,4	
			12,30 Nm.	14200	40,7	
			6 „		40,5	Thier vollkommen apathisch.
			19. Januar 10 Vm.	11800	40,4	
			12,30 Nm.		40,9	
			6 „	7000	40,6	Thier schleimt stark, hat Durchfälle und macht einen schwerkrank. Eindruck.
			20. Januar			Das Thier wird morgens todt im Stalle aufgefund.

9. Injection der Albumose 8 Stunden nach der Infection, im absteigenden Aste der Hyperleukocytose.

Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leuko-cytenzahl.	Tempe-ratur.	Allgemeine Bemerkungen.
I.	12.	Injection v. 3 ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	15. Juli 10 Vm.		39,1	
			2 Nm.		39,5	
			6 „	20000	39,8	
		Injection v. 5 ccm 10 proc. Hemialbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	6 „			(2. Injection nach 8 Stunden).
			16. Juli 8 Vm.		40,2	
			2 Nm.	31400	40,7	
			6 „		40,9	
			17. Juli 8 Vm.	23400	40,5	
			18. Juli 8 „		39,8	
			19. Juli 8 „	15800	39,6	Sehr erhebl. Defect an der Injectionsstelle, an welcher ohne stärkere entzündliche Reaction noch Eiterbildung ein grosses Stück Haut sich abgestossen hat.
I.	15.	Injection v. 3 ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	24. Juli 10 Vm.		39,5	
		Injection v. 5 ccm 10 proc. Hemialbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	6 Nm.	26800	39,9	(2. Injection nach 8 Stunden). Der Versuch ist von dem vorigen nur in sofern verschieden, als das Thier hier schon früher fieberfrei ist.
			25. Juli 8 Vm.		40,3	
			11 „	29800		
			2 Nm.		39,7	
			6 „		39,5	
			26. Juli 8 Vm.	18500	39,9	
			6 Nm.		39,5	
			27. Juli 8 Vm.		39,6	
II.	26.	Injection v. 2 ccm Pneumokokkenbouillon in die Ohrvene.	26. Nov. 10 Vm.		39,0	
			11 „		39,7	
			12 Nm.		40,0	
			2 „		39,9	
			4 „		39,9	
		Injection v. 5 ccm 2 proc. Deuteroalbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	6 „	27600		(2. Injection nach 8 Stunden).
			7 „		40,2	
			27. Nov. 8,30 Vm.		39,9	
			11 „	21400		
			6 Nm.		40,3	Thier sehr krank.
			28. Nov. 8 Vm.	14000	40,1	
			29. November			Thier wird morgens todt im Stall aufgefunden; dasselbe ist wahrscheinlich schon am vorangehenden Tage gestorben.
III.	33.		13. Decbr. 10 Vm.		39,2	
		Injection v. 0,5 ccm Mäuse-Septikämiebacillen-Bouillon in die Ohrvene.	10,15 „			
			12 Nm.		39,7	
			2 „		40,1	
			4 „		40,7	
			6 „	29800	40,0	

Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leukocytenzahl.	Temperatur.	Allgemeine Bemerkungen.
		Injection v. 5 ccm 2 proc. Protalbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	6,30 Nm.			(2. Injection nach 8 Stunden 15 Min.)
			14. Decbr. 8 Vm.		39,3	
			10 „	16400	39,0	
			12 „		39,0	
			15. Decbr. 2 Nm.	12800	38,8	
			6 „		39,4	
			17. Decbr. 11 Vm.	10200	39,9	
			18. Decbr. 11 „	7000	37,8	
			20. December.			Das Thier wird todt im Stall aufgefund. Sehr auffalld. ist hier, dass dasselbe während der letzten 3 Tage ante mortem ganz fieberfrei war; ferner die Hypoleukocytose am Tage vor dem Tode. Die Section ergab schmutzig grauröthliche Verfärbg. des Omentums mit zahlreichen kleinen Hämorrhagien, starke Injection d. Darmgefässe sowie eine beträchtliche Milzschwellung.
IV.	38.	Injection v. 0,5 ccm Mäuse-Septikämiebacillen-Bouillon in die Ohrvene.	15. Jan. 10 Vm.	9400	38,7	
			12,30 Nm.	19800	39,4	
			2 „	25600	38,6	
			4 „	20400	38,8	
			6 „	24000	38,8	
		Injection v. 5 ccm 2 proc. Protalbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	6,30 „			(2. Injection nach $8^1/_2$ Stunden).
			8 „	6800	39,2	
			10 „	7200	39,5	
			12 „	6000	40,1	
			2 Nachts	5400	40,8	
			4 „	6000	41,3	
			16. Jan. 6 Vm.	8800	42,0	
			8 „	7600	41,0	
			10 „		40,8	
			12 Nm.		41,0	
			2 „		40,9	
			4 „	6000	40,8	
			6 „		41,0	
			17. Jan. 8 Vm.		40,8	
			10 „		41,0	
			12 Nm.	5400	40,9	
			4 „		40,9	Thier sehr schwer krank, schleimt stark und hat Durchfälle.
			6 „		40,8	
			18. Jan. 10 Vm.		38,0	
			12,30 Nm.	6200	37,2	
			6 „		36,0	
			19. Jan. 10 Vm.	5000	34,9 !	
			12 Nm.			Thier todt. Der Sectionsbefund entspricht vollkommen dem im vorigen Fall beschriebenen.

Controlversuche.

Serie.	No.	Injection.	Datum und Tageszeit.	Leuko-cytenzahl.	Tempe-ratur.	Allgemeine Bemerkungen.
	27.	Injection v. 5 ccm 2 proc. Protalbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	15. Nov. 9 Vm.	9800	38,9	
			11 „	4000	39,1	
			12 Nm.	7800	39,3	Mehrere andere mit Prot- und Deutero-albumose vorgen. Versuche, die voll-komm. analog aus-fielen, sollen desh. hier nicht besonders angeführt werden.
			2 „	15200	39,2	
			4 „	21600	39,3	
			6 „	27800	39,2	
			16. Nov. 9 Vm.	20800	39,0	
			12 Nm.	18000	39,1	
			6 „	12800	39,4	
			17. Nov. 9 Vm.	10200	39,1	
	1.	Injection v. 5 ccm 10 proc. Hemialbumoselösung subcutan unter die Bauchhaut.	29. Juni 9 Vm.	10400	39,0	
			11 „	5000	39,2	
			4 Nm.	18800	39,7	
			6 „	23200	39,9	
			30. Juni 9 Vm.	20800	39,8	Also nach Injection von Hemialbumose allein, Fieber-erscheinung. An d. Injectionsstell. hat sich eine gut 1 Markstück grosse Nekrose gebildet.
			12 Nm.	22600	40,0	
			4 „	18000	39,9	
			1. Juli 10 Vm.	14600	40,1	
			1 Nm.	15200	39,9	
			6 „	10800	39,8	
			2. Juli 10 Vm.	9600	39,2	
			1 Nm.	10800	39,4	

Der Uebersicht halber will ich nun die in den obigen Tabellen ausführlich mitgetheilten Resultate nochmals kurz zusammenfassen, indem ich die betreffenden Versuche jeder Modification aus den verschiedenen Serien zusammenstelle und die jedesmaligen Ergebnisse durch eine der drei Noten g, kr oder t bezeichne: hierbei bedeutet g, dass das betreffende Thier überhaupt nicht oder nur unmerklich krank wurde, kr, dass es kürzere oder längere Zeit Krankheitssymptome zeigte, aber schliesslich gesundete, und t, dass es starb.

Art des Eingriffs.	Versuchsnummer.	Verhalten des Thieres.
1. Infection der Thiere im Stadium der durch subcutane Injection von Albumose bedingten Hypoleukocytose.	5, 8, 24, 31.	t, t, t, t.
2. Infection der Thiere im Stadium der durch intravenöse Injection von Albumose bedingten Hypoleukocytose.	40.	t.
3. Infection der Thiere im Stadium der durch intravenöse Injection von Albumose bedingten Hyperleukocytose.	41, 42.	g, kr
4. Infection der Thiere auf dem Gipfel der durch subcutane Injection von Albumose bedingten Hyperleukocytose.	9, 10, 17, 18, 22, 30, 36.	g, kr, g, g, g, kr, kr



Art des Eingriffs.	Versuchsnummer.	Verhalten des Thieres.
5. Infection der Thiere bei abklingender, durch subcutane Injection von Albumose bedingter Hyperleukocytose.	4, 6, 28.	t, t, kr
6. Infection der Thiere unmittelbar nach der Injection der Albumose.	2, 7, 23, 32.	g, kr, kr, kr
7. Injection der Albumose im Stadium der durch die Infection bedingten Hypoleukocytose.	20, 39.	t, t.
8. Injection der Albumose 3 Stunden nach der Infection im aufsteigenden Aste der Hyperleukocytose.	11, 14, 25, 34, 37.	g, kr, g, kr, t.
9. Injection der Albumose 8 Stunden nach der Infection im absteigenden Aste der Hyperleukocytose.	12, 15, 26, 33, 38.	kr, kr, t, t, t.

Schon ein oberflächlicher Blick auf diese Tabelle genügt, um die grosse Verschiedenheit des Verlaufs in den einzelnen Versuchsmodificationen darzuthun. Zunächst stehen sich zwei derselben schroff gegenüber, nämlich No. 1 und 2 einerseits, No. 3 und 4 andererseits. In den ersten beiden zeigte sich, dass, wenn ein Thier im Stadium der durch subcutane oder intravenöse Injection bedingten Hypoleukocytose inficirt wurde, dasselbe stets zu Grunde ging, und zwar meist schneller als das betreffende Controlthier. Dagegen war es von äusserst günstigem Einfluss auf den Krankheitsverlauf, wenn die Infection zur Zeit der Hyperleukocytose geschah, und zwar im ansteigenden Aste derselben: Nicht ein einziges dieser Thiere ist zu Grunde gegangen, die Hälfte von ihnen haben überhaupt keine nennenswerthen Krankheitssymptome dargeboten. Im Gegensatz hierzu starben diejenigen Thiere, bei welchen die Infection erst im absteigenden Aste der Hyperleukocytose gesetzt wurde, wenn auch später, als die Controlthiere. Als mässig günstig lässt sich die Modification bezeichnen, in der die Infection ca. $^1/_4$ Stunde nach der subcutanen Injection der Albumose geschah. Ganz anders war aber der Ausgang, wenn das Verhältniss umgekehrt wurde, d. h. die Albumose $^1/_4$ Stunde nach dem intravenös injicirten Infectionsmaterial, also z. Z. der durch letzteres bedingten Hypoleukocytose eingespritzt wurde: Diese Thiere gingen insgesammt zu Grunde. Aehnlich, wenn auch nicht ganz so günstig wie in der Modification No. 3 war der Ausgang in No. 8, wo ich im aufsteigenden Aste der durch das Infectionsmaterial hervorgerufenen Hyperleukocytose, also nach ca. 3 Stunden injicirte; wenn letzteres noch einige Stunden später, also nach ca. acht Stunden geschah, wurde das Resultat bei weitem ungünstiger.

Dies sind die thatsächlichen Facta, welche sich aus den Versuchsanordnungen ergeben haben, wobei ich nochmals betone, dass der Vergleich zwischen den einzelnen Serien stets nur innerhalb gewisser Grenzen



angestellt werden darf; denn trotz aller Vorsichtsmassregeln ist es unmöglich, dass immer wieder genau derselbe Grad von Virulenz in dem Infectionsmaterial erreicht wird. Aber trotz dieser Einschränkungen sind die Versuchsresultate so überzeugend, dass es wohl angängig ist, eine Deutung von dem Einfluss arteficiell erzeugter Leukocytoseveränderungen auf künstlich hervorgerufene Infectionskrankheiten zu geben. Dies soll nach zwei Richtungen hin geschehen; einmal will ich zeigen, inwieweit die diesmalig gewonnenen Resultate sich mit der früher von Professor Dr. Goldscheider und mir aufgestellten Theorie über die Variationen der Leukocytose decken; und zweitens möchte ich kurz darzulegen versuchen, mit welcher der verschiedenen Hypothesen, die über Immunität, Toxine und Antitoxine, Phagocytose und Phagolyse etc. aufgestellt worden sind, meine Ergebnisse am besten übereinstimmen.

Betrachten wir zunächst die Versuche, in denen während der Hypoleukocytose die Thiere inficirt wurden, so findet sich dieselbe im allgemeinen continuirlich bis zum Tode vor. Um die Thatsache in überzeugender Weise klarzustellen, habe ich bei einem solchen Thier (No. 39) 24 Stunden hintereinander, also auch nachts zweistündlich Blutzählungen angestellt: nicht ein einziges Mal konnte ich auch nur andeutungsweise eine Hyperleukocytose constatiren. Wir müssen also auf dem Boden unserer früheren Anschauungen annehmen, dass hier durch die zweite Injection die negativ chemotactische Wirkung so stark vermehrt wurde, dass eine Anlockung von Leukocyten aus den blutbereitenden Organen gar nicht erfolgte. Eine andere Möglichkeit muss allerdings hier noch offen gelassen werden: es wäre immerhin denkbar, dass es wohl zu einer Emigration weisser Blutkörperchen aus den Keimcentren gekommen wäre und erstere in die Blutbahn gelangten, dass die Leukocyten dann aber in Folge der toxischen Eigenschaft des injicirten Infectionsmaterials immer von neuem wieder zerstört würden; denn ich betone nochmals, dass ich unbedingt glaube, dass, wenn eine stark toxische Substanz plötzlich in den Kreislauf eingeführt wird, dieselbe nicht nur ein Hineindrängen der Leukocyten in die Capillaren, sondern eine wirkliche Leukolyse hervorrufen wird. Vorläufig lässt sich noch nicht entscheiden, welche der beiden Möglichkeiten für den Verlauf der Versuche in der Modification 1 und 2 zutreffen. Ich bin zur Lösung dieser Frage noch mit weiteren Untersuchungen beschäftigt, welche auch hierin hoffentlich bald Licht bringen werden. Jedenfalls decken sich die Ergebnisse ganz mit denen unserer früheren Arbeiten: Auch dort führten wir, wie oben bereits auseinandergesetzt, an, dass, wenn wir im Stadium der Hypoleukocytose die gleiche Substanz zum zweiten Male injicirten, dies Stadium weit über die Norm verlängert wurde.

In genau derselben Weise stimmen mit den früher gewonnenen



Resultaten diejenigen überein, welche in den Versuchsmodificationen 3 und 4 erzielt wurden. Hier wurde die positiv chemotactische Wirkung durch die zweite Injection, welche auf der Höhe des Processes der Anlockung der weissen Blutzellen erfolgte, enorm verstärkt. Interessant ist dabei der Vergleich zwischen den Versuchen 41 und 42; in ersterem injicirte ich auf dem Gipfel der Hyperleukocytose $^1/_2$ ccm des Infectionsmaterials, in letzterem einen ganzen. Der halbe Cubikcentimeter vermochte in der starken Hyperleukocytose keine erhebliche negativ chemotactische Wirkung mehr zu entfalten, wogegen der ganze Cubikcentimeter die Leukocytose noch einmal auf ca. den dritten Theil herunterbrachte. Dann kam es allerdings noch an demselben Abend zu einer ausserordentlich starken Hyperleukocytose, welche viele Tage lang anhielt.

Schwerer zu erklären sind die Ergebnisse in der Versuchsmodification 5, in der die Infection bei abklingender Hyperleukocytose geschah; durch die zweite Injetion wurde die im Abnehmen begriffene Zahl der Leukocyten nochmals zum Steigen gebracht, aber in den beiden Versuchen, in welchen das Thier zu Grunde ging, nur für kurze Zeit. Ich komme speciell auf diese Resultate später nochmals ausführlich zurück.

Auf die Ergebnisse der noch restirenden Versuchsmodificationen, bezüglich des Verlaufs der Leukocytose brauche ich wohl kaum näher einzugehen, da aus den vorangehenden Darlegungen ersichtlich ist, dass auch sie vollkommen durch unsere Theorie über das Wesen der Leukocytoseveränderungen erklärt werden. Ich komme demnach zu der zweiten und für diese Arbeit wichtigeren Frage: Wie lässt sich der Einfluss der Leukocyten bei den künstlich erzeugten Infectionskrankheiten deuten?

Ich will hier nicht die grosse Anzahl der Theorien zur Discussion bringen, welche im letzten Jahrzehnt über diese Frage aufgestellt worden sind, da ich demnächst in einer grösseren umfassenden Arbeit auch die einschlägige Literatur bearbeiten will; ich will also hier nur einige für die untenstehenden Anschauungen besonders in Betracht kommenden Hypothesen herausgreifen.

Die Metchnikoff'sche Theorie der Phagocytose kann in ihrem engen Rahmen die Ergebnisse der vorstehenden Versuche nicht genügend erklären. Zunächst sprechen hiergegen die Resultate, welche Professor Dr. Goldscheider und Dr. Müller aus ihren histologischen Befunden gewonnen haben und die, wie auch ich glaube, lediglich durch mechanische Vorgänge erklärt werden können. Die negativ chemotactische Wirkung, welche die Injection der verschiedenen Substanzen ausübt, treibt, wie wir gezeigt haben, die Leukocyten in die Capillaren, speciell der Lungen hinein; und es kann darin zu derartigen Anhäufungen von weissen Blutkörperchen kommen, dass die Capillaren vollkommen throm-



bosirt erscheinen. Es ist demnach wohl zu verstehen, dass die injicirten Bakterien bei ihrer Passage hier festgehalten und zum grossen Theil abfiltrirt werden müssen; daraus erklären sich die Bilder, welche Goldscheider und Müller beschrieben haben. Auf und zwischen Leukocyten liegen zahlreiche Bakterien. Dass einzelne derselben gelegentlich sich auch innerhalb der Zellen befinden können, ist dabei keineswegs ausgeschlossen, sondern aus der grossen Viscosität der Leukocyten leicht erklärbar; überdies sieht man auch in den Endothelzellen, ja sogar in einzelnen Erythrocyten derartig eingeschlossene Bakterien. Aber davon, dass die Leukocyten bei der Invasion der Bakterien in den Kreislauf sich sofort auf dieselben stürzen und einen Vernichtungskampf mit ihnen führen, kann keine Rede sein. Auch durch Phagolyse den Vorgang zu erklären, ist nicht angängig. Aus den Befunden der Versuchsmodificationen 3 und 4 geht hervor, dass nach Injection des Infectionsmaterials bei bestehender hoher Hyperleukocytose eine nur geringe Abnahme der Zahl der weissen Blutkörperchen eintrat.

Ferner muss die von Löwy und Richter ausgesprochene Ansicht, nach der bei der künstlich erzeugten Hypoleukocytose eine Vermehrung der baktericiden Kraft des Blutes eintritt, entschieden zurückgewiesen werden. Die Ergebnisse der Versuchsmodificationen 1 und 2 zeigen deutlich, dass gerade die im Stadium der Hypoleukocytose inficirten Thiere früher zu Grunde gehen als die Controlthiere. Auch die Vermuthung der Verfasser, dass es hauptsächlich das durch die Injectionen experimentell hervorgerufene Fieber wäre, welches einen wesentlich günstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf hätte, ist für diese Experimente nicht anzuerkennen. Die Prot- und Deuteroalbumose, welche ich zur Erzeugung der Leukocytoseveränderungen benutzte, ruft, wie Matthes gezeigt hat und wie auch aus meinen Controlversuchen ersichtlich ist, in der von mir gewählten Concentration nicht die geringste Wirkung auf die Temperatur hervor; doch betone ich ausdrücklich, dass ich weit davon entfernt bin, die günstige Beeinflussung menschlicher Infectionskrankheiten durch das Fieber in Abrede zu stellen.

Indem ich somit einzelne Hypothesen über den Einfluss der Leukocyten auf die Infectionskrankheiten zurückgewiesen habe, will ich im Nachstehenden versuchen, die sich hierbei abspielenden Vorgänge auf anderer Basis zu erklären. Schon eine Reihe von Autoren, welche die Bedeutung der Leukocytose bei den verschiedenen Krankheitsprocessen erkannten, sich aber andererseits nicht auf den Boden der Metchnikoff'schen Lehren stellen wollten, hat darauf hingewiesen, dass diese Bedeutung wahrscheinlich auf der chemischen Seite zu suchen sei. Und auch ich meine, dass hierin der Kernpunkt der ganzen Erscheinungen liegt. Wir hätten uns danach vorzustellen, dass in den blutbereitenden Organen nicht nur grosse Mengen von Leukocyten stets zur Abstossung bereit lagern — diese Annnahme



ist durch zahlreiche histologische Untersuchungen in den letzten Jahren hinreichend bewiesen worden —, sondern dass in diesen Organen auch die Stoffe aufgespeichert sind, welche, sei es direct, sei es durch ihre Umsetzungsproducte, bei den Krankheitsprocessen eine Rolle spielen. Ob diese Stoffe ein einheitliches Material repräsentiren oder ob hier eine grosse Reihe differenter Materien in Betracht kommt, welche je nach der Art des in den Körper eingeführten Krankheitsgiftes zur Verwendung gelangen, oder ob diese baktericiden Stoffe bereits in den Leukocyten enthalten sind, während dieselben noch in den Organen zur Abstossung bereit sich befinden, will ich dabei unerörtert lassen; auf die Specificität dieser Stoffe kommt es für die Entwicklung meiner Anschauungen gar nicht an. Ich möchte nur die Hypothese hier aufstellen, dass diese in den blutbereitenden Organen lagernden Stoffe in Folge der positiv chemotactischen Wirkung, welche auf die Leukocyten ausgeübt wird, durch letztere nunmehr in den Kreislauf gelangen und von denselben dann wahrscheinlich abgeschieden werden, um den Kampf mit den eingeführten Bakterien bezw. den von ihnen abgesonderten Toxinen aufzunehmen.

Mit dieser Hypothese lassen sich die Ergebnisse einer Reihe von Arbeiten wohl in Einklang bringen: zunächst die von Hahn[1]). Derselbe bespricht darin die Beziehungen der Leukocyten zur baktericiden Wirkung des Blutes und kommt auf Grund einer grossen Reihe höchst exact ausgeführter Versuche zu dem Schlusse, dass es nicht die Zerfalls-, sondern vielmehr die Secretionsproducte der Leukocyten sind, welche die baktericide Kraft des Blutes und des Serums bedingen. Welches die Natur dieser Stoffe ist, darüber vermag Hahn nichts auszusagen, und auch ich habe oben betont, dass diese Frage noch ganz unaufgeklärt ist. Eine Lösung würde sich allerdings darin finden lassen, wenn wir die Möglichkeit, dass es die in den Leukocyten enthaltenen Stoffe sind, welche die baktericide Kraft ausüben, als Gesetz erheben würden; denn durch eine ganze Reihe neuerer Arbeiten ist festgestellt worden, dass die weissen Blutkörperchen grosse Mengen von Nucleinsäure enthalten, und des Ferneren hat vor Allem H. Kossel[2]) auf die baktericiden Eigenschaften gerade der Nucleinsäure aufmerksam gemacht. Jedenfalls ist hier dem physiologischen Chemiker noch ein weites Feld zur Bearbeitung offen.

Was nun die von mir oben aufgestellte Hypothese über den Einfluss der arteficiell hervorgerufenen Leukocytoseveränderungen auf kürstlich erzeugte Infectionskrankheiten anbelangt, so lassen sich die sämmtlichen

1) München 1895. Oldenburg.
2) Verhandlungen der Berliner physiologischen Gesellschaft. 1894.

Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen dadurch erklären: Aus den Versuchsmodificationen 1, 3 und 7, in welchen das Infectionsmaterial bezw. die Albumose im Stadium der Hypoleukocytose injicirt wurde, ist ersichlich, dass diese Thiere früher zu Grunde gegangen sind als die Controlthiere; die negativ chemotactische Wirkung auf die Leukocyten war hier durch die Combination der beiden Injectionen erheblich verstärkt worden; es war zu einer Anlockung weisser Blutkörperchen aus den blutbereitenden Organen bis zum Tode der Thiere garnicht gekommen, in Folge dessen konnten auch die antitoxischen Stoffe nicht in den Kreislauf gelangen. Es wurden im Gegentheil die geringen Mengen von Antitoxinen, welche nach unsern Vorstellungen durch die normale Menge der in der Circulation vorhandenen Leukocyten stets im Organismus kreisen, in Folge der abstossenden Wirkung, welche in diesen Versuchsmodificationen auf die weissen Blutkörperchen ausgeübt wurde, auch in der Entfaltung ihrer Kraft gehemmt; und so erklärte es sich, dass die in der Hypoleukocytose inficirten Thiere schneller zu Grunde gingen als die Controlthiere, bei denen wenigstens die vor der Infection in normaler Menge circulirenden Leukocyten ihre Wirkung ausüben konnten.

Noch mehr sprechen für die Richtigkeit unserer aufgestellten Hypothese die Resultate, welche wir in den Versuchsmodificationen 3, 4 und 8 erzielt haben. Aus den fortlaufenden Zählungen ist, wie ich oben ausführlich auseinander gesetzt habe, ersichtlich, dass hier die positiv chemotactische Wirkung auf die Leukocyten durch die zweite Injection enorm verstärkt wurde. Mithin müssen mir annehmen, dass eine sehr starke Emigration der weissen Blutzellen aus den blutbereitenden Organen erfolgte und damit auch grosse Mengen von antitoxisch wirkenden Substanzen in den Kreislauf gelangten. Der Verlauf der Infection in den Versuchsmodificationen 3, 4 und 8 steht mit dieser Annahme vollkommen in Einklang; von den sämmtlichen Thieren ist nur ein einziges gestorben; alle übrigen boten entweder keine merklichen Krankheitserscheinungen dar oder wurden nach kürzerer Krankheitsdauer wieder gesund. Noch günstiger gestaltet sich das Verhältnis, wenn wir die Modificationen No. 3 und 4 einerseits, No. 8 andererseits betrachten; und dies ist ganz natürlich, da in No. 8 die eingeführten Toxine schon im Organismus kreisten, bevor das grosse Plus der durch die Albumose aus den blutbereitenden Organen gelockten Leukocyten vorhanden war, wie dies in Modification 3 und 4 der Fall gewesen ist.

Was nun die Versuchsmodificationen No. 5 und 9 anbelangt, in denen die zweite Injection im absteigenden Aste der durch die erste hervorgerufenen Hyperleukocytose geschah, so zeigen die Ergebnisse einen ziemlich ungünstigen Verlauf des Krankheitsprocesses. Die überwiegende Anzahl der Thiere ging zu Grunde, die andern waren längere Zeit schwer krank. Diese Resultate müssen dahin gedeutet werden, dass es haupt-



sächlich die ersten, im aufsteigenden Aste der Hyperleukocytose in die Blutbahn eingeführten Leukocyten zu sein scheinen, welche mit den antitoxischen Stoffen incorporirt sind. Wenn wir bei der abklingenden Hyperleukocytose nochmals injiciren, so kommt es zwar abermals zu einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen; aber diese scheinen keine antitoxische Wirkung mehr ausüben zu können. Damit stimmt vielleicht auch die von Pfeiffer[1]) gemachte Beobachtung überein, dass der Immunisirungswerth des Eiters, welchen er aus den an den Injectionsstellen entstandenen Abscessen gewonnen hatte, bedeutend weniger wirksam war, als der des Blutserums. Pfeiffer schliesst nun daraus allgemein, dass den Leukocyten keine Bedeutung, wenigstens für die experimentell erzeugten Cholerainfectionen beizumessen sei. Ich will mich auf diese specielle Frage hier nicht näher einlassen, da ich mit Choleramaterial in den obenstehenden Versuchen nicht gearbeitet habe. Aber soviel möchte ich hier nur ausführen, dass nach meinen Versuchsresultaten garnicht zu erwarten war, dass die Leukocyten, welche Pfeiffer aus den 2—3 Wochen bestehenden Abscesssen gewonnen hatte, noch antitoxische Eigenschaften besitzen konnten. Nach den oben gemachten Auseinandersetzungen scheint diese Wirkung eben nur den direct aus den blutbereitenden Organen ausgewanderten weissen Blutkörperchen zuzukommen.

Nachdem ich im Vorstehenden gezeigt habe, dass die von mir aufgestellte Hypothese durch die Ergebnisse sämmtlicher Versuchsmodificationen sich wohl begründen lässt, möchte ich noch mit einem Worte auf die menschlichen Infectionskrankheiten eingehen. Hier sind naturgemäss die Verhältnisse ganz andere; und doch lässt sich auch hierfür unsere Hypothese verwerthen. Bei den menschlichen Infectionskrankheiten handelt es sich meistens nicht um eine plötzliche Invasion grosser Mengen von Toxinen, wie wir dies bei unsern Versuchen ausführen, sondern der Organismus erkrankt allmälig: innerhalb von grösseren Zeiträumen vermehren sich die Bakterien und damit ihre giftigen Producte. So wird sich auch die Anlockung weisser Blutzellen aus den blutbereitenden Organen über einen grösseren Zeitraum hin erstrecken müssen, und damit werden immer neue Mengen antitoxischer Substanzen in den Kreislauf gelangen. Befällt dagegen plötzlich eine hochgradige Infection den Organismus, so üben die gewaltigen Mengen von Toxinen eine negativ chemotactische Wirkung auf die weissen Blutkörperchen aus; es tritt keine Emigration derselben aus den blutbereitenden Organen ein, in welchen nun auch die antitoxischen Substanzen bleiben müssen.

Diese wenigen Worte sollen nur eine Andeutung von der Theorie über den Einfluss der Leukocyten geben, die nach meiner Ansicht im Verlaufe der Infectionskrankheiten eine wesentliche Rolle spielen; ich bin

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1896.



z. Z. mit weiteren Untersuchungen beschäftigt, welche den Boden dieser Theorie noch weiter zu ebnen suchen werden.

Eine Warnung möchte ich schlieslich noch hier anführen, zu der ich durch die Ergebnisse meiner Untersuchungen wohl berechtigt bin. Ich erwähnte gleich am Anfange meiner Arbeit, dass zahlreiche Forscher, welche sich mit dem Wesen der Leukocytose beschäftigen, am Schlusse ihrer Arbeiten meist darauf hinweisen, den Verlauf der menschlichen Infectionskrankheiten durch künstliche Erzeugung von Hyperleukocytosen günstig zu beeinflussen. Ich bin weit entfernt, diese Bestrebungen sämmtlich zurückweisen zu wollen, da ich ja grade gezeigt habe, einen wie günstigen Einfluss eine in richtiger Weise angeordnete Versuchsmodification auf den Verlauf einer Infectionskrankheit ausüben kann. Aber andererseits hat sich aus einzelnen Modificationen ergeben, dass die Injection der die Leukocytose beeinflussenden Substanzen auch grosse Nachtheile mit sich bringen kann. Und deshalb möchte ich dringend davor warnen, blindlings und ohne genaues kritisches Urtheil diese Versuche bei den menschlichen Infectionskrankheiten aufzunehmen.

Die vorstehende Arbeit habe ich während meiner Thätigkeit als Volontär-Assistent am städtischen Krankenhause Moabit ausgeführt, und ich will dieselbe nicht schliessen, ohne meinem damaligen hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Goldscheider, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Wenn er diese Arbeit auch nicht wie die früheren gemeinschaftlich mit mir ausgeführt hat, so unterstützte er mich doch jederzeit in bereitwilligster Weise bei Abfassung derselben durch seine Rath- und Vorschläge.



XXV.

Ein Beitrag zur Lehre von der Tabes dorsalis.

Von

Dr. **Heinrich Rosin,**

Assistenzarzt der Kgl. Universitätspoliklinik zu Berlin.

(Hierzu Tafel III und IV.)

„Was die Natur des anatomischen Processes der Tabes betrifft, so handelt es sich um eine eigenthümliche Degeneration, wobei wesentlich die nervösen Elemente ergriffen sind“ und „Die Degeneration der hinteren Wurzeln hält mit den Hintersträngen gleichen Schritt“. Mit der Feststellung dieser Thatsachen hatte v. Leyden (1) im Jahre 1863 die Lehre von der Tabes wesentlich bereichert, die nicht lange zuvor (1857) durch Romberg's und (1858) Duchenne's Monographien in ihren Grundzügen erst begründet worden war[1]). Mannigfach sind jedoch die Wandlungen gewesen, welche seit jener Zeit diese Lehre während dreier Jahrzehnte durchgemacht hat. Heute, wo wir zu den Leyden'schen Anschauungen, wie es scheint, allseitig, wenn auch nicht stets mit dem Bewusstsein der Leyden'schen Autorschaft zurückgekehrt sind, hat ein Rückblick auf diese Wandlungen nicht lediglich ein geschichtliches Interesse: in vielen hierher gehörigen Arbeiten, welche Ansicht sie auch vertreten, sind positive Thatsachen niedergelegt, die auch heute ihren vollen Werth besitzen, und es hat andererseits die Widerlegung irrthümlicher Anschauungen ebenfalls ihren wesentlichen Antheil zur Klärung der Frage beigetragen.

So hat Charcot's und Pierret's (8, 9, 10) Theorie, die zwar die Auffassung v. Leyden's, dass eine primäre parenchymatöse Degeneration vorliegt, acceptirt, im übrigen aber den Herd der Erkrankung in dem „System“ der Bandelettes externes sucht, die extramedulläre Wurzel-

1) Geschichtliches über die Anfänge der Lehre von der Tabes, die ebenfalls grösstentheils dem 19. Jahrhundert angehören, s. in v. Leyden's Monographie, ferner in dessen Bearbeitung des Artikels Tabes in der Realencyklopädie, endlich in Pierre Marie's Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes.



affection aber als etwas Nebensächliches, die Erkrankung der Goll'schen Stränge als secundär auffasst, bewirkt, dieser am Innenrande des Hinterhorns gelegenen Zone eine grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden und in ihr die wichtige Stelle zu erkennen, in welcher die eingetretenen hinteren Wurzeln sich zuerst, allerdings nur zu einem Theile, wie wir jetzt wissen, verbreiten.

So hat Strümpell (7) die extramedulläre Erkrankung der hinteren Wurzeln, auf die man trotz der Leyden'schen Untersuchungen so wenig zu achten pflegte, wieder in den Vordergrund der Erörterungen gezogen, wiewohl diese selbst sowie die gleichzeitige Affection der intramedullären Fortsetzungen der Wurzelfasern im Rückenmark ihm nicht zur Erklärung der Tabes genügten, und er noch weitere „Systeme" in den Hintersträngen und Hinterhörnern heranziehen zu müssen glaubte, um die Tabes als „combinirte Systemerkrankung" zu erklären.

Die Anschauung, dass alle Veränderungen des Rückenmarks bei der Tabes secundär und hervorgerufen seien durch eine Meningitis chronica posterior, dürfte zwar als definitiv beseitigt gelten, aber durch dieselbe hat man das Vorhandensein einer Piaverdickung — freilich in der Regel nur bei älteren Fällen von Tabes — kennen gelernt, die als Folge des Untergangs des Parenchyms, wie Strümpell (7) bemerkt, „den durch die Atrophie der Hinterstränge und Hinterhörner freigewordenen Raum zum Theil mit ausfüllen hilft." Mit dieser Verdickung hängt wohl auch jene in fortgeschrittenen Fällen beobachtete Bindegewebswucherung um die hinteren Wurzeln herum zusammen, die man als Ursache der Tabes aufgefasst hat.

Die von Adamkiewicz aufgestellte Theorie einer primären Gefässerkrankung und des dieselben begleitenden Bindegewebes ist zwar nirgends acceptirt worden, aber sie hat zu sorfältigen Gefässuntersuchungen angeregt und gelehrt, dass dieselben in frischen Fällen ganz normal, in älteren nur in so weit betheiligt sind, als an den des Parenchyms beraubten und von Bindegewebe ausgefüllten Stellen auch ihre Wandung secundär sich an der so nothwendigen Raumausfüllung betheiligt. Dieses secundäre Wachsthum des Zwischengewebes findet in der von Weigert (10, 14) neuerdings aufgestellten Theorie eine weitere Erklärung.

So in vielfacher Hinsicht mit wichtigen Thatsachen bereichert, ist man nun neuerdings auf dem Gebiete der Lehre von der Tabes zu den Leyden-schen Anschauungen zurückgekehrt. Allerdings war diejenige über die Natur des anatomischen Processes nirgends ernstlich bekämpft, vielmehr allgemein acceptirt worden. Doch konnte die andere, dass die Hinterstrangserkrankung unmittelbar mit der extramedullären Hinterwurzelerkrankung in Zusammenhang stehe und nur deren intramedulläre Fortsetzung darstelle, sich erst Geltung



verschaffen, als eine Reihe wichtiger Arbeiten, welche grösstentheils der allerneuesten Zeit angehören, erschienen waren. Es war sowohl durch entwickelungsgeschichtliche und experimentelle Forschung als durch histologische Untersuchung mit vollkommneren Methoden und endlich durch pathologische Erfahrung festgestellt worden, dass die Hinterstränge, wie das schon die Entwickelungsgeschichte lehrt, zum allerwesentlichsten Theile lediglich aus Hinterwurzelfasern bestehen. Ganz besonders unterstützend haben unter diesen Arbeiten für die Leyden'sche Auffassung gerade die neuesten mit der Golgi'schen Methode gewonnenen Resultate und die Waldeyer'sche Neurontheorie gewirkt. Wir werden auf diese Arbeiten weiter unten ausführlicher zurückkommen.

In Frankreich sind es Pierre Marie (37, 38, 39) und Déjérine (34, 35, 36), der erstere der Schüler Charcot's (welch Letzterer selbst auf einem so wesentlich anderen Standpunkte verharrte), die sowohl auf jene Arbeiten gestützt, als auf Grund eigener Erfahrung vollständig die Leyden'sche Anschauung in einer naturgemäss durch vielfache Einzelheiten bereicherten Form acceptirt haben, in Deutschland ist es Redlich's (12) so verdienstliche Arbeit aus dem Obersteiner'schen Institute, welche die Theorie von der Hinterwurzelerkrankung als Ursache der Tabes propagirt hat. Ueberdies hat v. Leyden (5) selbst kürzlich seinen Standpunkt von neuem dargethan.

Die zahlreichen Hilfsmittel der modernen neurologischen Forschung, deren sich v. Leyden früher noch nicht hatte bedienen können, haben in den Bau dieser Lehre Einzelheiten gefügt, deren Bedeutung für die Erklärung derselben nicht unterschätzt werden darf. Wenn auch der allgemeine Ausbau der Lehre fertig ist, so harren nunmehr Einzelfragen noch der Beantwortung, andere bereits beantwortete wollen bestätigt sein durch genauere und zahlreichere Beobachtungen, als dies bisher der Fall gewesen.

In diesem Sinne und unter Berücksichtigung der neueren Anschauungen von der Rückenmarksfaserung soll auch die nächstfolgende Beobachtung, welche einen Fall von Tabes incipiens betrifft, sowie die sich daran knüpfenden Erörterungen einen Beitrag zur Lehre von der Tabes liefern.

Krankengeschichte.

Gustav Rosenau, 29 Jahre, Hausdiener, aufgenommen auf die I. med. Klinik der Charité am 31. März 1894 wegen heftigen Erbrechens und Magenbeschwerden, gestorben am 11. April 1895.

Anamnese.

Der Vater des Patienten lebt und ist gesund, die Mutter starb im Alter von 62 Jahren; sie soll 2 Jahre lang Erbrechen gehabt haben, nachher Husten und Auswurf. Von den Geschwistern des Patienten sind vier kurze Zeit nach der Geburt gestorben an unbekannten Krankheiten, sieben leben und sind gesund.



Patient selbst, welcher seit seinem 18. Jahre Hausdiener gewesen ist und immer ausreichend zu leben hatte, litt als Kind an Scharlach und im Anschluss daran an einer Ohren- und Nasenerkrankung, die zwei Jahre dauerte: die Nase war mit Borken bedeckt und aus dem Ohr kam ein eitriger Ausfluss. Im Alter von 5 Jahren erlitt Patient durch einen Fall von der Treppe eine Wunde am Hinterkopf. 6 Jahre alt kam er in die Schule und machte dieselbe bis zum 14. Jahre durch. Während dieser Zeit litt Patient (11 Jahre alt) 6 Wochen lang stark an Diarrhöen, die blutig und schleimig waren. Im Alter von 12 Jahren biss ihm ein Pferd das Ohr theilweise ab. Nach der Schulzeit kam er zu einem Tischler in die Lehre, musste aber schon nach 6 Wochen dies Handwerk aufgeben, da er zu schwach war. Er beschäftigte sich dann 3 Jahre lang mit Landarbeit, war darauf 2 Jahre in einer Brauerei Ausschänker und kam 1885 nach Berlin, wo er bis 1891 als Hausdiener Beschäftigung fand und während dieser ganzen Zeit stets gesund war.

Gonorrhoe hat Patient öfters gehabt. Einmal lag er wegen eines Geschwürs am Penis 15 Tage in der Charité. Dieses soll dann wieder aufgebrochen sein, und er war deshalb längere Zeit bei einem Privatarzt in Behandlung, wo er eine Schwitzcur durchmachte. Eine Quecksilbercur hat er nie gebraucht. Im Jahre 1888 litt Patient an sehr heftigem Nasenbluten, weshalb er für einige Tage ins Hedwigskrankenhaus aufgenommen werden musste.

Seine jetzige Erkrankung begann im August 1891 nach einer grösseren Kneiperei nachts mit heftigem Erbrechen und Durchfällen. Er wurde 14 Tage lang auf Brechdurchfall im Krankenhause am Urban behandelt und geheilt entlassen. Im October 1891 wiederholte sich das Erbrechen; dasselbe kam plötzlich während der Nacht, nachdem Patient frühzeitig und vollständig nüchtern zu Bett gegangen war; er ging für einige Tage wieder ins Krankenhaus am Urban und wurde hergestellt. Ende December 1891 befiel ihn plötzlich ein heftiges Bluten aus Nase und Mund; er verlor nach seiner Angabe ca. 2 Liter Blut und wurde ins Krankenhaus geschafft; dort bekam er auch wieder seine Brechanfälle. Nach dreiwöchentlicher Behandlung wurde er als gebessert entlassen. Im Jahre 1892 und 1893 wiederholten sich die Brechanfälle und einmal auch das Nasenbluten; die Pausen zwischen den Anfällen wurden kleiner und die Anfälle selbst hielten länger an. So wurde er im März 1892 acht Tage lang im Moabiter Krankenhause an Erbrechen behandelt. Nachdem er dann wieder gearbeitet hatte, erkrankte er am 26. Juli 1892 an heftigem Bluten aus Nase und Mund; er will $3^1/_2$ Liter Blut verloren haben und darauf stellte sich wieder Erbrechen ein. Deshalb blieb er vom 26. Juli bis 17. December 1892 im St. Hedwigs-Krankenhaus. Vom 8. März bis 3. Juli 1893 lag Patient wegen Erbrechen in der Charité (Station 18). Am 17. November musste er wiederum wegen Erbrechen aufgenommen werden. Daselbst erlitt er noch eine Brandwunde am linken Ellenbogen und eine Phlegmone des Armes, weswegen er auf der chirurgischen Abtheilung behandelt werden musste und deshalb bis zum 24. März 1894 dort verblieb. Bei der Entlassung ging es ihm mit dem Erbrechen gut. Allein schon wenige Tage nachher, am 30. März 1894, stellte sich erneutes Erbrechen ein, weshalb er wiederum die Charité aufsuchen musste.

Diese jetzige Aufnahme erfolgte vor allem wegen der Anfälle von Erbrechen. Dieselben traten meistens bei nüchternem Magen auf und waren oft sehr schmerzhaft und mit Stechen und Zusammenziehen im Leib verbunden; das Erbrochene war hellgrün bis schwarzgrün und stets bitter; reichliche dünne Stuhlgänge pflegten die Anfälle zu begleiten. Der Appetit war dabei immer schlecht. Schlaflosigkeit und Mattigkeit pflegten mit den Anfällen sich zu verbinden.

Ausserdem aber klagte Patient bei der Aufnahme über zuckende Schmerzen am ganzen Körper, namentlich an den Beinen und über starke, schneidende



Schmerzen beim Uriniren; der Urin kam oft nur tropfenweise, selten in einem kräftigen Strahl.

Endlich litt Patient auch noch seit einigen Wochen an Husten und Auswurf, sowie an Nachtschweissen.

Status praesens vom 31. März 1895.

Patient ist von mittlerer Grösse, ziemlich starkem Körperbau, leidlich gut entwickelter Muskulatur, Fettpolster mässig, in letzter Zeit etwas abgemagert. Der Gesichtsausdruck ist etwas leidend, die Hautfarbe blass, die Lippen blassroth gefärbt, die Conjunctiven geröthet. Vom rechten Ohr fehlt die untere Hälfte. Am linken Ellenbogen mehrere Narben. In der Magengrube sechs runde Narben von ca. $^1/_2$ cm Durchmesser (Moxen). Oedeme, Exantheme, Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden.

Circulationsapparat: Herztöne rein, etwas dumpf, sonst am Herzen normale Verhältnisse. Puls schwankt von 74—104 pro Minute, doch im Ganzen ziemlich regelmässig. Arterienwandung etwas sclerosirt, doch gradlinig; Pulswelle mässig voll.

Respirationsapparat: Athmungsprocess normal, costoabdomineller Typus. Thorax wenig gewölbt. Supra- und Infra-Claviculargruben und Jugulargruben vertieft. Husten und Auswurf vorhanden. Der Schall über der linken Spitze vorn und hinten deutlich gedämpft, ebenso erstreckt sich eine mässige Verkürzung des Schalls weiter nach hinten und unten über die ganze linke Seite. Auscultation giebt über der linken Spitze abgeschwächtes, etwas hauchendes Athemgeräusch und klingende, trockene Rasselgeräusche. Auch sonst sind über beiden Lungen feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche zu hören bei sonst normalem Vesiculärathmem. Der Stimmfremitus ist links gegenüber der rechten Seite um ein geringes abgeschwächt.

Digestionsapparat: Die Zunge weisslich belegt. Patient hat früh morgens etwa 600 cbcm grünlicher Flüssigkeit erbrochen. Die Palpation des Abdomens ergiebt nichts Abnormes, nur ist eine kleine Stelle unter dem rechten Rippenbogen in der mittleren Axillarlinie schmerzhaft. Leber und Milz nicht vergrössert; Stuhlgang heute dünn. Appetitlosigkeit, Durstgefühl.

Urin: Patient hat seit gestern morgen nicht urinirt, der Urin wird deshalb mit Katheter entleert: 600 cbcm, spec. Gew. 1022, klar, sauer, etwas hochgestellt. Kein Eiweiss, kein Zucker.

Nervensystem: Sensorium frei, Kopfschmerzen besonders in der rechten Schläfegegend. Schwindelgefühl fehlt augenblicklich (zuweilen vorhanden, wenn Patient sich ausser Bett befindet). Linke Pupille sehr erweitert. Beide Pupillen reagiren weder auf Lichteinfall noch auf Accomodation, keine Sehstörungen. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen nicht vorhanden; an den Händen ist geringer Tremor nachweisbar. Patellarreflexe vorhanden. Romberg'sches Phänomen eben angedeutet.

Aus dem weiteren Verlauf der Krankengeschichte ist zu erwähnen, dass Patient noch weiterhin von den heftigen Schmerzen in der Magengegend und dem Erbrechen sehr geplagt wird. Die Anfälle, um diese speciell genauer zu charakterisiren, beginnen mit starken Magenschmerzen, die meisten bei Nacht auftreten und die Patient als fressend bezeichnet, womit Schmerzen weiter unten im Abdomen verbunden sind, die Patient als drückende oder stechende bezeichnet. Patient wird dabei im Bette durch diese Schmerzen umhergeworfen und verbringt solche Nächte meist schlaflos. Gegen Morgen stellt sich oftmaliges Aufstossen und Gefühl von Uebelkeit ein, dann Frostanfälle, schliesslich öfters auch ein ausgesprochenes Gürtelgefühl unterhalb des Rippenbogens, wodurch Patient die



Luft knapp wird. Es kommt Brechreiz hinzu, den Patient zu unterdrücken sucht, was ihm aber nur dann erfolgreich gelingt, wenn die Attaquen selten sind, und sich nicht, wie gewöhnlich, in kürzeren Pausen oft wiederholen. Das Erbrochene ist von gelblich grüner Farbe mit grösseren Stücken und beträgt oft $1^1/_2$ Liter. Nach dem Erbrechen tritt meist Kribbeln und Ameisenlaufen im rechten Unterarm und in der rechten Hand auf. Eine leichte Temperatursteigerung und stärkere Pulsfrequenz begleitet die Anfälle. Patient liegt während des Anfalls zusammengekrümmt, bis an den Kopf fest zugedeckt, die Augen geschlossen, oft apathisch, oft laut jammernd da. Die Anfälle, die meist gegen Morgen beginnen, dauern manchmal tagelang, während welcher Zeit Patient Nahrung kaum zu sich nimmt. Dann kommen wieder schmerzfreie Tage (eigentlich nur Remissionen) dazwischen, deren Zahl aber geringer ist, als die Zahl derer, während welcher die Anfälle da sind.

Patient wird bis Juni mit Strychnin-Injectionen jeden zweiten oder dritten Tag meist ohne Erfolg behandelt.

Hartnäckige Stuhlverstopfungen werden mit Camillenthee-Eingüssen bekämpft.

Oftmals empfindet Pat. Schmerzen und Brennen beim Uriniren in der Harnröhre und in der Gegend des After, ja zuweilen, besonders im Anfang, muss er katheterisirt werden. Nicht selten treten nachmittags Fiebererscheinungen ein, hin und wieder bis 39,2. Nachtschweisse sind vielfach vorhanden, und Sputum wird stets und meist reichlich entleert. Dasselbe zeigt bei der Untersuchung spärliche Mengen von Tuberkelbacillen.

Bis zum Juni tritt eine Gewichtsabnahme von über 20 Pfund ein.

Es verbindet sich mit vermehrten Harnbeschwerden auch immer Ausfluss einer gelblich-weissen Flüssigkeit aus der Harnröhre, die wiederum mit dem Nachlassen der Harnbeschwerden sich vermindert.

Oftmals klagt Pat. über zuckende Schmerzen in den Beinen, die manchmal auch durch den ganzen Körper sich erstrecken.

Vom Monat Juni an werden die Brechanfälle nicht mehr mit Strychnin-, sondern mit Morphium-Injectionen behandelt.

Im Juli wird mit einer Quecksilbercur in Form von Sublimat-Kochsalz-Injectionen begonnen. Gegen die immer noch auftretenden Brechanfälle und Magenschmerzen wird Morphium weiter mit etwas Erfolg verabfolgt. Allein die blitzartigen Schmerzen und Zuckungen in den unteren Extremitäten, zuweilen auch in den Beinen und im ganzen Körper, werden immer häufiger. Andererseits zeigt sich seit Juli die abendliche Fiebersteigerung seltener.

Am 20. Juli muss mit den Sublimat-Injectionen (23 an der Zahl) ausgesetzt werden, da sich Stomatitis mercurialis eingestellt hat, welche etwa am 25. den Beginn einer Besserung zeigt, jedoch bis in den August hinein in geringem Grade noch andauert.

Der noch immer andauernde Ausfluss aus der Urethra wird am 27. Juli mit negativem Erfolge auf Gonokokken untersucht. Dabei klagt Pat. seit August wieder besonders häufig über Schmerzen beim Uriniren, über dicken spärlichen Urin und über übelen Geruch desselben. Die Untersuchung des Urins selbst fällt in jeder Hinsicht negativ aus.

Vom 8. August an werden die stets vorhandenen Magenbeschwerden mit Einspritzung von 0,1 Antipyrin in Verbindung mit 0,005 Morphium behandelt.

11. August. Pat. klagt zum ersten Male, dass er nachts unwillkürlich Urin verliert.

12. und 15. August Pollutiones nocturnae.

Mitte August wird einige Male erfolglos die Suspension angewendet: die so quälenden gastrischen Affectionen dauern fort.



Am 18. August werden Hyoscin-Einspritzungen vorgenommen. An diesem Tage hatte Pat. wieder über heftige Schmerzen in der Harnröhre und am Mastdarm geklagt. Bis 25. August wird Hyoscin (ohne Erfolg) injicirt, dazu auch Extractum cannabis indicae und Morphiumeinspritzungen, die zum Theil Pseudo-Morphium-Einspritzungen sind.

Ende August wird wieder mit den Sublimatinjectionen begonnen.

Am 28. August tritt eine leichte Haemoptoe ein, seitdem ist das Sputum längere Zeit sanguinolent. Fieber nicht vorhanden.

Am 6. September wird Cannabis indica ausgesetzt, und da das Sputum nicht mehr blutig ist, auch das bisher gegebene Plumbum aceticum. Dagegen wird noch weiter Hyoscin, Hydrargyrum und Morphium verabfolgt. Der Urin enthält hin und wieder Spuren von Eiweiss.

Am 8. September wird auch die Hydrargyrumbehandlung, nachdem 32 Spritzen injicirt sind, abgebrochen.

Am 13. September klagt Pat. wieder über Beschwerden beim Uriniren, Brennen in der Harnröhre, Blasentenesmus, der Urin fliesst tropfenweise ab. Es bestehen heute abnorme Geschmacks- und Geruchsempfindungen: wiederum hat sich eine Stomatitis eingestellt.

Hin und wieder abendliche Temperatursteigerung. Die Nachtschweisse, welche in den letzten Monaten sehr gering waren, stellen sich wieder ein. Geringe Nahrungsaufnahme wegen der vielen Brechanfälle und Magenschmerzen.

21. September. Sputum beginnt wieder sanguinolent zu werden.

23. September. Abendliche Temperatursteigerung, die von nun an fast immer vorhanden ist. An der Herzspitze ein leises systolisches Blasen, Puls 108. Neben den gastrischen Affectionen, häufigem Schlucken und Gürtelgefühl, auch viel Zuckungen in den Beinen.

3. October. Das Sputum ist fast immer sanguinolent geblieben. Weitere Gewichtsabnahme, Nachtschweisse. Urin trübe, aber frei von Eiweiss, schwach sauer.

Seit 16. September sind keine Hyoscineinspritzungen mehr vorgenommen worden, dagegen viel Morphium und Plumbum. Faradisation der Magengegend, erfolglos.

Der Lungenbefund, oftmals in der Zwischenzeit geprüft, zeigt keine wesentliche Veränderungen gegenüber dem Anfang.

Am 7. November auf beiden Lungen vorn und hinten, besonders vorn, zahlreiche trockene Rasselgeräusche. Sputum fast immer sanguinolent. Viel Nachtschweisse. Die Magenbeschwerden dauern fort, bald mehr, bald weniger.

Am 27. November wird Pat. wegen der unbeeinflussbaren, ihn so furchtbar quälenden Magenbeschwerden zur chirurgischen Station verlegt, da der Magen event. operirt werden soll.

Pat. bleibt bis zum 27. März daselbst, ohne dass eine Operation vollzogen wird, und ohne dass sein Zustand sich bessert. Pat. wird zur inneren Behandlung wieder zurückverlegt.

Zweiter Status vom 27. März 1895.

Wangen sehr blass und eingefallen, Schleimhäute sehr blass, starke Magerkeit, Hautfarbe gelblich-blass.

Objective Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden, dagegen Gürtelgefühl und lancinirende Schmerzen, namentlich in den Beinen. Motilitätsstörungen nur in geringem Grade: Pat. geht etwas unsicher und fällt immer etwas nach vorn. Patellarreflexe deutlich vorhanden. Reflectorische Pupillenstarre, wie anfänglich. Gastrische Krisen, Blasen- und Mastdarmbeschwerden; an Stelle der früheren Verstopfung sind jetzt Durchfälle getreten. Pat. lässt auch, allerdings selten, Stuhl unter sich, ohne etwas davon zu



merken. Auf den Lungen intensive Dämpfung links vorn von der Spitze bis zum oberen Rand der dritten Rippe und hinten bis zum vierten Processus spinosus, rechts bis zum oberen Rand der zweiten Rippe und hinten bis zum dritten Processus spinosus. Links vorn über der Dämpfung Bronchialathmen mit feuchten, zum Theil kleinblasigen Rasselgeräuschen. Leichtes systolisches Geräusch am Herzen.

Aus dem weiteren Verlauf ist zu erwähnen, dass Pat. auch weiterhin vielfach an Magenbeschwerden litt, ferner an Diarrhöen, an abendlichen Fiebersteigerungen und Nachtschweissen, an Husten und Auswurf und an hochgradiger Appetitlosigkeit. Dazu gesellte sich schliesslich Athemnoth und Vermehrung der Pulsfrequenz bis 130.

Am 11. April trat der Exitus ein unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Die Diagnose lautete:

1. Phthisis pulmonum. 2. Tabes dorsalis incipiens.

Die Magenbeschwerden, die so hartnäckig waren, verbunden mit Gürtelgefühl, lancinirenden Schmerzen in den Beinen, Kribbeln im Arm und Beschwerden von Seiten der Blase und des Mastdarms, endlich die Pupillenstörungen liessen trotz der erhaltenen Patellarreflexe die Möglichkeit dieser letzteren Diagnose zu.

Sectionsergebniss.

Die Obduction ergab das typische Bild einer Lungentuberculose, namentlich der linke Oberlappen, doch auch der rechte waren von der Erkrankung befallen. Die sonstigen inneren Organe aber, vor allem auch die Blase und die Urethra waren frei.

Behufs Feststellung der Diagnose Tabes wurde auch die Section des Gehirns und Rückenmarks vorgenommen; das erstere, an welchem keine Veränderungen wahrgenommen werden konnten, wurde nicht weiter conservirt, das letztere jedoch, welches frisch scheinbar ganz normal war, besonders auch an den Hintersträngen, in Müller'sche Flüssigkeit für mehrere Monate zur Härtung eingelegt.

Mikroskopischer Befund.

Nach genügender Erhärtung wird zunächst das Rückenmark mittelst Lupe an verschiedenen frisch angelegten Querschnitten in ungefärbtem, also nur gechromten Zustande untersucht.

Es zeigt sich hier Folgendes:

1. Im Brustmark finden sich in den Hintersträngen in verschiedenen Höhen verschiedene abnorm helle Stellen. Der unterste Theil des Brustmarks in der Höhe des zwölften Dorsalnervon ist anscheinend normal, dagegen in der Höhe des achten Dorsalnerven zeigen sich die äusseren und hinteren Bezirke der Burdach'schen Stränge, am Innenrande der Hinterhörner, von lichterer Farbe, als die übrigen Partien. Nach oben zu bleibt diese helle Zone nicht nur constant, sondern auch die nach innen davon gelegenen Bezirke der Burdach'schen Stränge, endlich auch die Goll'schen Stränge zeigen einen etwas helleren Farbenton, als die übrige weisse Substanz. In der Höhe des vierten Dorsalnerven ist dies besonders deutlich zu erkennen, auch lassen sich die bandartigen hellen Streifen bis in die Nähe der hinteren Commissur verfolgen. Weiter hinauf nehmen die Veränderungen wieder ab, besonders schwindet ziemlich plötzlich der genannte helle Streifen am Rande der Hinterhörner, so dass er in der Höhe des zweiten Dorsalnerven nicht mehr wahrnehmbar ist. Dagegen lässt sich die lichte Farbe der Hinterstränge im Allgemeinen, namentlich in der hinteren Hälfte, also in dem der hinteren Commissur entgegengesetzten Theile bis ins Halsmark hinauf verfolgen.



2. Das Halsmark selbst zeigt in seiner ganzen Ausdehnung eine hellere Färbung in der Gegend der Goll'schen Stränge, namentlich in deren hinterem, äusseren Theile.

3. Das Lendenmark zeigt keinerlei Veränderungen.

Zur weiteren Untersuchung wurde das Rückenmark nach folgenden Methoden gefärbt:

1. Nach der Weigert'schen Methode der Markscheidenfärbung (zum Theil in der Modification nach Pal, doch konnte für manche Zwecke, z. B. für die Untersuchung der Lissauer'schen Zone wegen Entfärbung des Randes, diese Modification nicht gut verwendet werden).

2. Nach der von mir angegebenen Methode mit modificirter Ehrlich'scher Triacidflüssigkeit.

3. Nach der Methode von Marchi mit Kalium bichrom.-Ueberosmiumsäure.

4. Mit Delafield'schem Hämotoxylin.

Andere Methoden, wie z. B. Carminfärbung, oder Färbung nach van Gison mit Säurefuchsin und Picrinsäure ohne und mit vorheriger Hämatoxylinfärbung, die ebenfalls angewendet wurden, erwiesen sich als überflüssig, da sie Methode 1. und 3. nicht ersetzen konnten, Methode 2. aber, welche ihnen ähnlich ist, bei weitem schönere Bilder ergiebt und überdies bequemer ist.

Das ganze Rückenmark wurde serienweise in Stücke zerlegt und diese in Celloidin nach bekanntem Verfahren eingebettet. Es wurde hierbei besonders darauf gesehen, dass die hinteren Wurzeln ebenfalls mit zur Einbettung gelangten.

Indem wir nunmehr die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen verzeichnen, beginnen wir mit der Beschreibung desjenigen Querschnittes im Brustmarke, an welchem, wie oben erwähnt, bereits makroskopisch Veränderungen sichtbar waren, d. h. in der Höhe des achten Dorsalnerven.

Dorsalnerv VIII (Taf. III, Fig. 8). a) Die Hinterstränge zeigen folgende Veränderungen: Während die Goll'schen Stränge bei schwacher Vergrösserung völlig intact erscheinen, zeigen die Burdach'schen Stränge in ihrem äusseren Theile, und zwar an der Innenseite des Hinterhorns von der Peripherie an bis fast an die hintere Commissur, eine schmale Zone, in welcher die Nervenfasern einfach fehlen und durch verbreitertes, verdicktes Gliagewebe ersetzt sind. Diese bandartige Zone (Bandelettes oder Rubans externes), im Allgemeinen schmal, ist in dem mittleren Dritttheile des ganzen Streifens verhältnissmässig noch am breitesten und nimmt hier einen etwas beträchtlicheren Theil der Burdach'schen Stränge ein. Der Rest der Burdach'schen und die Goll'schen Stränge sind nicht ganz normal, auch hier finden sich, wiewohl in geringerem Grade und besonders im mittleren Dritttheile, Verbreiterung der Gliasepte und entsprechender — sehr mässiger — Faserschwund. Der innerste und hintere Theil der Goll'schen Stränge ist normal. Die geschilderte Erkrankung ist in dieser Höhe links etwas stärker als rechts, links fehlen die Lissauer'schen Bündel gänzlich, rechts sind noch einige Fasern davon erhalten. Der vordere Theil der Burdach'schen Stränge, an der hinteren Commissur, die Kuppe der Hinterstränge, ist ganz normal. Eine stärkere Vergrösserung ergiebt noch Folgendes: Die erkrankte Stelle zeigt, wie erwähnt, nur einfachen Faserschwund und Zwischengewebsverdickung, dagegen keine Gefässalteration, Kernwucherung oder Wandverdickung, auch sind die Gliakerne nicht vermehrt. Einige Capillargefässe an der Grenze von Goll- und Burdach'schen Strängen sind an dieser Stelle des Rückenmarks, übrigens sonst nirgends wieder, stellenweise geborsten (agonale Blutextravasate).

Abgesehen von diesen Veränderungen, lässt sich nur noch ein mässiger Faserschwund im Gebiete der Clarke'schen Säulen constatiren, deren Ganglienzellen aber völlig normal erscheinen. Es ist zu bemerken, dass die Gefässe auch hier keinerlei Abnormitäten zeigen. Das Fasernetz der Hinterhörner zeigt sich etwas gelichtet.

b) Sehr viel hochgradiger sind die Veränderungen an den hinteren Wurzeln. Dieselben befinden sich zum Theil im Stadium der allerstärksten Degeneration. Auf der linken Seite finden sich drei Wurzelnerven im Bereiche der Einbettung. Von diesen hat der grösste nur noch elf leidlich erhaltene Nervenfasern. der zweite etwas kleinere, etwa dreissig, der dritte, kleinste zehn. Der übrige Theil der betreffenden Wurzeln besteht aus einem mässig kernreichen, der verbreiterten Glia an den erkrankten Partien der Hinterstränge sehr ähnlichen Zwischengewebe. Auf der rechten Seite liegen die Verhältnisse ähnlich. Auch hier befinden sich drei Wurzelnerven in der Einbettungsmasse, jedoch sind besonders in dem mittleren verhältnissmässig viele Nervenfasern erhalten, die anderen beiden, und besonders der eine davon, ist stärker degenerirt. Die Gefässe in den Wurzelnerven sind zwar ziemlich stark erweitert, sonst aber völlig normal.

c) Die Pia und Arachnoidea ist normal und zeigt besonders auch um die Wurzeln ein zartes Gefüge. Die Piagefässe, besonders die Arterien, zeigen normale Verhältnisse. Letztere besitzen auch keine Intima-Verdickungen. Einige Zellenanhäufungen in den Lymphscheiden der Adventitia mancher Gefässe gehen wohl über den Rahmen des Normalen nicht hinaus.

Dorsalnerv VI (Taf. III, Fig. 7). a) In dieser Höhe zeigen sich zunächst wiederum die beiden Bänder einfacher Sklerose in den Burdach'schen Strängen.' Dazu kommt, dass diese Bänder eine grössere Breite haben als im vorigen Schnitt, besonders links, und nach innen zu, unscharf begrenzt, allmälig bis über die Grenze zwischen den Goll'schen und Burdach'schen Strängen hineinragen, dies besonders im mittleren Dritttheil, die innersten hinteren Bezirke der Goll'schen Stränge sind normal. Ferner ist im Rückenmark stärkerer Faserschwund der Clarke'schen Säulen und der Lissauer'schen Randzone, Lichtung des Fasernetzes der Hinterhörner zu constatiren.

b) Die hinteren Wurzeln zeigen wiederum ähnliche hochgradige Veränderungen. Diesmal sind sie rechts ebenfalls sehr stark afficirt, Faserschwund und Atrophie einzelner Nervenwurzeln ist deutlich ausgesprochen, doch finden sich neben den erkrankten auch einige ganz normale Nervenwurzeln.

c) An dieser Stelle des Rückenmarks, und zwar allein hier, findet sih ausserdem eine partielle und mässige Verdickung der Pia und Arachnoidea (s. Fig. 7). Dieselbe erstreckt sich rechts von der Spitze des Hinterhorns aus (nach innen von den Wurzelnerven) bis etwas über die hintere Längsspalte, wo sie dann plötzlich und scharf aufhört. Das Gewebe ist hier von zahlreichen Kernen durchsetzt, welche in der Adventitia der eingeschlossenen Gefässe eine noch erheblichere Wucherung zeigen. Auch andere, nicht in die Meningealverdickung eingeschlossene Meningealgefässe haben in dieser Höhe eine Wucherung der Kerne der Adventitia. Hervorzuheben ist aber, dass um die Wurzeln selbst die Piahülle zart und dünn ist. Die beschriebene Piaverdickung ist ca. 1 mm oberhalb nicht mehr vorhanden.

Dorsalnerv IV (Taf. III, Fig. 6). a) Die Sclerose im Bereich der Hinterstränge ist ungefähr dieselbe nach Ausbreitung und Lage, wie in den vorigen, vielleicht ist das vordere Dritttheil der erkrankten Bandelettes externes noch etwas breiter geworden und die Goll'schen Stränge in ihren mehr äusseren Bezirken sind noch etwas ärmer an Fasern, etwas reicher an verbreiterten Gliafasern, besonders in ihrem mittleren Dritttheile. Allerdings sind die innersten hinteren Bezirke der Goll'schen



Stränge wieder normal, ebenso der der grauen Commissur anliegende Theil der Hinterstränge. Auch nach der Weigert'schen Färbung sind die Goll'schen Stränge heller als die übrige weisse Substanz. An den Clarke'schen Säulen reichlicher Faserschwund. Die Lissauer'sche Zone ist degenerirt und zwar beiderseitig. Auffällig ist noch die Faserarmuth der Hinterhörner selbst.

b) Sehr starke Degeneration der hinteren Wurzeln, besonders links.

c) Am Pia- und Arachnoideal-Gewebe nichts Abnormes (besonders auch an den Wurzeln). Gefässe frei.

Dorsalnerv II—III (Taf. III, Fig. 5). a) Die Erkrankung in den Hintersträngen sitzt nicht mehr hart am Innenrande der Hinterhörner; es beginnt sich vielmehr eine Schicht normaler Nervenfasern zwischen dieselben, und zwar in ganz schmaler Ausdehnung einzuschieben. Rechts ist dies noch etwas mehr der Fall als links: die bandartige Sclerose selbst stösst nur ganz vorn und links mit dem Innenrande der Hinterhörner zusammen, rechts stösst sie garnicht mehr an. Auch ist das hintere Ende des bandartigen Streifens von der Peripherie des Rückenmarks etwas entfernt. Die übrigen Hinterstränge, die Burdach'schen und Goll'schen sind diffuse leicht sclerosirt, die innersten Bezirke der Goll'schen Stränge hinten und zu beiden Seiten der Mittellinie, die vordere Kuppe der Hinterstränge, ganz normal. Fasernetz der Clarke'schen Säulen und Hinterhörner noch immer etwas gelichtet. In der Lissauer'schen Zone rechts einige Fasern erhalten.

b) Die hinteren Wurzeln sind nahezu normal, besonders links.

c) Die Gefässe der Meningen haben in dieser Höhe hie und da eine ganz gering verdickte Adventitia und in derselben etwas zellige Infiltration, jedoch um die Wurzeln ist die Pia normal.

Dorsalnerv I—II (s. Taf. III, Fig. 4). Die Sclerose in den Hintersträngen hat ihren Platz weiter verschoben, sie liegt jetzt an der Grenze zwischen Burdach'schen und Goll'schen Strängen und erstreckt sich an dieser Stelle zugleich weiter nach vorn, fast bis an die vordere Commissur. Es zeigen von dieser Sclerose an nach innen Burdach'sche und Goll'sche Stränge fast überall etwas Verbreiterung des Gliagewebes, Verminderung der Nervenröhren, welche besonders auffällig ist in den Goll'schen Strängen zu beiden Seiten der Mittellinie im mittleren und Anfang des vorderen Dritttheils, in den Burdach'schen Strängen im vorderen Dritttheile. Die innersten Theile der Goll'schen Stränge hinten sind normal, desgleichen eine zu beiden Seiten der Mittellinie der hinteren Commissur anliegende Partie der Burdach'schen Stränge. Ferner aber ist auf der linken Seite eine kleine neue bandartige Sclerose im äusseren Burdach'schen Strange an der Innenseite des mittleren Dritttheils des linken Hinterhornes wahrnehmbar.

b) Die Clarke'schen Säulen sind in dieser Rückenmarkshöhe nicht mehr ausgesprochen wahrnehmbar. Die Lissauer'sche Zone fehlt links gänzlich. Links sind auch die hinteren Wurzeln wieder ziemlich stark degenerirt,

c) Meningen und Gefässe sind normal, namentlich auch das Gewebe um die erkrankten Wurzeln.

Cervicalnerv VII. a) In den Grenzbezirken der inneren Burdach-schen und äusseren Goll'schen Stränge liegt ein schmales gänzlich sclerosirtes Band, welches vorn bis an die vordere Commissur herangeht, kurz vorher am breitesten wird, während es dorsalwärts nicht ganz bis an die Peripherie geht. Dieses Band hat die bekannte Flaschenform. Ausserdem sind die Goll'schen Stränge diffuse etwas sclerosirt (vielleicht etwas weniger als im vorigen Schnitt) und nur die innersten hinteren Bezirke normal. Ebenso erstreckt sich auch nach aussen die Sclerose allmälig abklingend bis in die mittleren Bezirke der Burdach'schen Stränge.

b) Die hinteren Wurzeln und die Lissauer'sche Zone sind ganz normal.

Cervicalnerv VI (s. Taf. III, Fig. 3). Der Befund ist annähernd derselbe, wie im vorigen Schnitt. Es findet sich die flaschenförmige Grenzlinie zwischen Burdach und Goll ganz besonders sclerosirt, ferner eine Sclerose der äusseren Goll-schen Stränge und des medialen hinteren Drittheils der Burdach'schen Stränge. Lissauer'sche Bündel und hintere Wurzeln normal. An den Gefässen und an der Pia nichts Abnormes.

Cervicalnerv V (s. Taf. III, Fig. 2). Sclerose (flaschenförmig) der Goll'schen Stränge, besonders an der Grenzlinie nach den Burdach'schen zu, bis an die vordere Commissur; die oben beschriebenen Bezirke der Burdach'schen Stränge etwas weniger afficirt, als im vorigen Schnitt; hintere Wurzeln normal. Man sieht die Fasern der Lissauer'schen Markbrücke gut ausgebildet. Gefässe, Meningen normal.

Cervicalnerv III (s. Taf. III, Fig. 1). Die Goll'schen Stränge, besonders an der Grenzlinie zu den Burdach'schen sclerosirt; diese Begrenzung geht nicht mehr ganz bis an die vordere Commissur heran, sondern sie vereinigt sich bereits im vorderen Dritttheile der Mittellininie. Die Burdach'schen Stränge ganz normal, desgleichen die hinteren Wurzeln, sowie Gefässe und Meningen.

Wir verfolgen nunmehr die Serienschnitte des Rückenmarks nach abwärts von jener Stelle des Brustmarks, wo in ihm zuerst die Affection der hinteren Wurzeln sichtbar wurde.

Dorsalnerv XI—XII (s. Taf. III, Fig. 9). a) Das Rückenmark zeigt keine Veränderung mehr, die Hinterstränge, Clark'schen Säulen sind normal, desgleichen die Lissauer'sche Zone und die Hinterhörner.

b) Die hinteren Wurzeln im unteren Theile des Dorsalmarks fangen an normal zu werden; von diesen zeigen noch die obersten, die sich natürlich in eine etwas höhere, noch erkrankte Rückenmarkspartie einsenken, besonders links, noch einen ganz beträchtlichen Faserausfall. Bald aber werden sie vollkommen normal.

Lumbalnerv I—II. a) Im Rückenmark selbst nichts Abnormes. Lissauer'sche Zone deutlich.

b) An einer der hinteren Wurzeln an der linken Seite findet sich eine scharf durch einen bindegewebigen Strang abgegrenzte im frischen Zerfall des Markes befindliche Stelle; die Achsencylinder sind theils gequollen, theils fehlen sie vollständig; die Marksubstanz ist ebenfalls theilweise vollständig zerstört. Das Zwischengewebe zwischen den Nervenfasern ist stellenweise ein wenig verbreitert und kernreicher, an anderen Stellen aber wieder mit in die Erweichung einbezogen.

Lumbalnerv III (s. Taf. III, Fig. 10 u. 11). a) Im Rückenmark alles normal.

b) Die hinteren Wurzeln zeigen an den verschiedensten Stellen, zuweilen auch da, wo sie gerade umbiegen, um ins Rückenmark einzutreten, und zwar auf beiden Seiten und zahlreicher als in der vorigen Partie, die erwähnte partielle Erweichung.

c) Die Pia zeigt hier hin und wieder, besonders auch um die Gefässe herum, Kernvermehrung.

Sacralmark (s. Taf. III, Fig. 12). a) Hier zeigt sich im Rückenmark im mittleren Dritttheile der Hinterstränge eine in jedem Querschnitt wahrnehmbare, doppelseitige frische Erweichung, genau so beschaffen, wie die schon vorher in den Wurzeln beschriebene; dabei keine Kernwucherung, keine Bindegewebsverdickung, nur Quellung und Untergang von Nervenfasern und Achsencylindern.

b) Auch an den hinteren und sogar auch an den vorderen Wurzeln findet sich bis in den Conus terminalis hinein acuter Zerfall scharf umschnittener Partien vereinzelter Wurzelnerven.



c) Pia und Gefässe völlig normal.

Cauda equina. Die Nerven der Cauda equina zeigen nichts Abnormes.

Die Spinalganglien konnten, da sie nicht conservirt wurden, nicht untersucht werden.

So stellten sich die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung als eine Bestätigung der klinischen Diagnose heraus. Die frisch nicht sichtbaren, aber nach Härtung und Färbung deutlich hervorgetretenen Veränderungen bestanden — allgemein gefasst — in einer Erkrankung der hinteren Wurzeln, der Hinterstränge und der grauen Substanz, wie sie für Tabes als charakteristisch gilt.

In den hinteren Wurzeln hatte sich die tabische Affection lediglich auf diejenigen des Brustmarks beschränkt. Die Hinterstränge waren im Lendenmark frei, im Brustmark und Halsmark typisch erkrankt. Die graue Substanz liess wiederum nur im Brustmark eine Lichtung ihres Fasernetzes, namentlich in der Gegend der Clarke-schen Säulen erkennen.

Der ganze Process gehörte einem sehr frühen Stadium an. Waren klinisch von den tabischen Symptomen nur wenige ausgesprochen und fehlten Motilitätsstörungen fast ganz und Sensibilitätsstörungen gänzlich, so zeigte auch die histologische Untersuchung nur verhältnissmässig geringgradige Veränderungen. Von den hinteren Wurzeln des erkrankten Gebietes waren viele fast ganz, einige wenige ganz normal und verhältnismässig selten war ein totaler Untergang eines ganzen Wurzelnerven. In den Hintersträngen fanden sich überall, auch in den stärkst befallenen Stellen, noch gut erhaltene Fasern, und an manchen Stellen konnte der Faserausfall zunächst weniger durch die hierdurch bewirkte Lichtung (Weigert), als vielmehr nur durch die Verbreiterung des Zwischengewebes (Triacid) entdeckt werden. Und an den Hinterhörnern konnte nur ein Vergleich mit normalen Präparaten eine Verarmung des Fasernetzes daselbst erkennen lassen.

Es handelte sich also um einen Fall von Tabes incipiens. Nur durch intercurrente Krankheiten können solche Fälle erliegen und zur anatomischen Untersuchung gelangen. Hier war es die Phthise, die, durch die schweren gastrischen Attaquen und die mangelhafte Körperernährung beschleunigt, den Tod herbeiführte.

I. Anatomische Grundlage des tabischen Processes.

Die Frische der Erkrankung, die nur so kurze Zeit bestanden und eine so beschränkte Ausbreitung im Rückenmark gewonnen hat, eignet sich vor allem zur Erörterung der anatomischen Grundlage des tabischen Processes

v. Leyden (1, 2, 3, 4, 5) hat denselben, wie eingangs erwähnt, schon 1863 für eine primäre Degeneration der Nervenfasern erklärt und

die primäre Betheiligung der Gefässe und des Zwischengewebes in Abrede gestellt; die scheinbare Wucherung des letzteren erklärt sich daraus, dass die leeren Hüllen und Septen sich miteinander verbinden und so das Substrat der Sklerose bilden, welche den tabischen Process begleitet. Dass in vorgeschrittenen Fällen secundär das Zwischengewebe, schon um den leeren Raum auszufüllen, eine mehr selbstständige Verbreiterung annehmen kann, ist selbstverständlich und mit der Leyden'schen Ansicht gut vereinbar. Einer gleichen Auffassung begegnen wir sodann bei Charcot. Strümpell (4), welcher ebenfalls dieser Anschauung huldigt, giebt für das Secundäre der Zwischengewebsaffection sehr stichhaltige Gründe an. Er bekämpft dabei besonders die zuerst von Gull ausgesprochene, auch von v. Leyden schon als irrig bezeichnete Meinung, dass eine Meningitis posterior die Ursache der Tabes und die Rückenmarksveränderungen nur secundärer Natur seien; auch er weist, wie ebenfalls schon v. Leyden, darauf hin, dass in Anfangsfällen von Tabes diese Meningitis posterior (Takács) überhaupt fehlt und hält sie gerade umgekehrt für eine secundäre Erscheinung, die ebenfalls, wie das Zwischengewebe zur Ausfüllung des durch die Schrumpfung des Nervengewebes geschaffenen leeren Raumes dient. Die Theorie v. Leyden's von der primären parenchymatösen Degeneration bei der Tabes ist überhaupt von den meisten Autoren acceptirt worden, und in den neuesten Lehrbüchern, wie in denjenigen von Strümpell, Gowers, Pierre Marie (37), Oppenheim (41) ist dieselbe als die massgebende verzeichnet. So konnte auch v. Leyden (3, 5) in seiner neuesten Behandlung der Tabeslehre auf die allgemeine Annahme seiner Ansicht hinweisen; muss doch „die moderne Anschauung von der Tabes als Systemerkrankung auf die Annahme eines parenchymatös in den Nervenelementen selbst verlaufenden Processes basiren."

Immerhin haben verschiedene Autoren, wie Ordonez, Buzzard und besonders Adamkiewicz (31, 32), die anatomische Grundlage der Sklerose der Hinterstränge des Rückenmarks für etwas Anderes, für eine vasculäre Störung, für eine secundäre Erkrankung in Folge primärer Affection der Gefässe und des Bindegewebes gehalten. Fernerhin hat Adamkiewicz später noch eine zweite Theorie aufgestellt, wonach bei Tabes in den Hintersträngen eine gewisse Partie erkrankt, welche bei der Färbung mit Saffranin sich eigenartig verhält: er nannte sie die chromoleptische Partie. Nach Obersteiner aber soll eine auffällige Wucherung des um die hinteren Wurzeln gelegenen Gewebes die primäre Grundlage der Tabes bilden.

Wie steht es nun mit dem anatomischen Befund in unserem Falle?

In den erkrankten Partien zeigten sich die Gefässe frei von irgend welchen Veränderungen. Dies gilt sowohl für die Gefässe im Rückenmark, als für diejenigen in den Wurzeln und in den Meningen.

Insbesondere zeigten die Gefässwandungen der Arterien keinerlei Verdickungen, speciell der Intima, welche Heubner als regelmässigen Begleiter der Lues cerebri beschrieben hat und welche Goldflam, Bötticher und ich auch für die syphilitische Myelitis als charakteristisch beschrieben haben; die Arteriae spinales posteriores (Kadyi), die hier besonders in Betracht kämen, hatten eine völlig normale Intima. Auch sonst liessen die Blutgefässe, die Venen und Capillaren, weder Wandverdickung, noch Kernvermehrung erkennen. Nur an wenigen Stellen, niemals im Rückenmark und im Bereich der hinteren Wurzeln, sondern nur an der Pia fanden sich offenbar an ganz circumscripter Stelle an einigen Venen eine Vermehrung der Kerne der Adventitia. Es fehlten ferner an den Gefässen jene besonders von v. Leyden, Juillard und vielen andern Autoren als für gewisse von den Gefässen ausgehende Processe im Nervensystem charakteristisch bezeichnete Körnchenzellen, welche übrigens auch bei vielen Processen, die nicht von den Gefässen ausgehen, vorkommen. Wenn man bei den vorgeschrittenen Fällen der Tabes, in denen sie ebenfalls vermisst wurden, behaupten konnte, dass sie bei der langen Dauer des Processes verschwunden seien, so konnte der Fall von Tabes incipiens beweisen, dass sie überhaupt nicht vorhanden waren[1]). Nur eines fiel an den Gefässen im Bereich einiger hinteren Wurzeln auf, nämlich ein sehr reichlicher Blutgehalt (während im Rückenmark auch dies nicht einmal zu constatiren war), ein Befund übrigens, der wohl auf Stauung in der Agone zurückzuführen, jedenfalls aber secundär war und keine Veränderung der Nervenfasern herbeiführen konnte. Auch Redlich erwähnt dieselbe Beobachtung. Einige ganz kleine, an ein paar Stellen des Rückenmarks am unteren Dorsalmark sitzende frische Blutungen waren wohl agonaler Natur, jedenfalls waren sie ohne Einfluss und nicht im Zusammenhang mit den histologischen Veränderungen.

So kann den Gefässen ein Einfluss auf die Erkrankung in keiner Weise zugesprochen werden. Von jenen oft hochgradigen Veränderungen, wie wir sie bei Lues, bei chronischer und acuter Myelitis, und wie ich aus eigener Erfahrung hervorheben will, bei den sogenannten combinirten Systemerkrankungen finden (vgl. auch Pierre Marie, Lehrb. S. 38a), ist bei der Tabes keine Spur.

Unser Fall zeigt ferner aber, dass auch das Zwischengewebe,

1) An dieser Stelle möchten wir auf die Möglichkeit der Verwechselung von Körnchenzellen mit zerfallenden Nervenfasern aufmerksam machen, weniger weil dies bei der Tabes der Fall sein könnte, sondern weil bei anderen frischen Processen diese Verwechselung bei fehlender Doppelfärbung leicht möglich ist, indem der Axencylinder für den Kern, die umgebende zerfallende Markscheide für das Protoplasma gehalten wird. Nur Doppelfärbungen schützen davor.



die bindegewebige Sclerose desselben, einen sehr wenig selbstständigen Antheil an der Erkrankung genommen hat. Man kann überall da, wo der Process eingesetzt hat, an den hinteren Wurzeln .und an den Hintersträngen, constatiren, dass die scheinbare Vermehrung des Bindegewebes nur ganz proportional dem Ausfall der Nervenfasern sich verhält, und dass vor Allem, wie besonders auch Hämatoxylinpräparate zeigen, nirgends eine Kernwucherung des Zwischengewebes, gewiss das wesentlichste Zeichen einer mehr selbstständigen Betheiligung, vorhanden ist (s. Taf. IV, Fig. 1 u. 2). Man empfängt in der That den Eindruck, dass die Zahl der Kerne genau der Zahl derjenigen entsprach, die vorher um die Nervenfasern herum in gesundem Zustande gelegen hatten (v. Leyden), und dass das Substrat der Sklerose zusammengefallene Nervenhüllen bilden, welche vielleicht ein wenig sich verbreitert haben, nachdem sie von dem Gegengewicht der Nervenfasern befreit waren (Weigert). Also auch hier kein entzündlicher Zustand.

Endlich das Verhalten der Pia. Durch das ganze Rückenmark hindurch konnten wir an allen Stellen, wo die hinteren Wurzeln verliefen oder in's Rückenmark eintraten, stets nur eine zarte, normale, unverdickte Pia finden. Dass die hinteren Wurzeln in dem Moment, wo sie ins Rückenmark einstrahlen und wo sich ihre Nervenscheide mit der innersten Rückenmarkshülle verbindet und die Nervenfasern verlässt, eine Verschmälerung erfahren, dürfte allgemein bekannt sein. Aber eine active Umschnürung durch verdicktes Piagewebe liess sich mit Sicherheit überall ausschliessen. Zu erwähnen ist noch, dass die Pia an einer einzigen, circumscripten Stelle in der Höhe der 4. Dorsalnervenwurzel eine eigenthümliche Verdickung (s. Taf. III, Fig. 7) zeigte, welche merkwürdigerweise gerade nur zwischen den eintretenden Wurzeln an der hinteren Peripherie lag und scharf abgeschnitten endigte. Gerade hier fand sich auch die oben erwähnte adventitielle Kernwucherung in der Wandung einzelner Venen. Irgend eine pathologische Bedeutung für den vorliegenden Process dieser Piaverdickung zuzuschreiben, halte ich für unmöglich. Vielleicht sogar, dass auch bei dem normalen Rückenmark Erwachsener derartige kleine Verdickungen als Folge unbedeutender Traumen sich finden, ähnlich wie man dies an den Hirnhäuten so oft zu sehen gewöhnt ist. Vielleicht endlich, dass diese circumscripte Verdickung als ein Vorläufer jener bei vorgeschrittener Tabes oftmals beobachteten, offenbar secundären Verdickung der Pia aufzufassen ist. Jedenfalls lehrt dieser Fall, dass der Meningealverdickung eine Bedeutung für die Entstehung des pathologischen Processes, wie dies Gull, Takacs u. A. gewollt haben, nicht zuzuschreiben ist.

Unser Fall beweist vielmehr, dass ein einfacher Ausfall von Nervensubstanz, ein Zugrundegehen von Nervenfasern in den hin-



teren Wurzeln und im Rückenmark vorliegt, der durch das Fehlen von entzündlichen Reizerscheinungen, von Gefässalteration, von Körnchenzellenbildung, von Quellung der Axencylinder und Markscheiden ausgezeichnet ist und die Leyden'sche Auffassung bestätigt, dass es sich um einen primären parenchymatösen Zerfall der Nervenfasern handelt.

An dieser Stelle sei noch einer Anomalie Erwähnung gethan, die wir bei der Angabe des mikroskopischen Befundes genauer beschrieben haben und welche, da sie ganz localisirt war und secundäre Veränderungen nicht erzeugte, später nicht wieder berührt werden soll. Im unteren Lendenmarke und Sacralmarke fand sich eine eigenartige, in vereinzelten Theilen der hinteren Wurzeln circumscript localisirte acute Erweichung, welche auch in einzelnen Partien der Hinterstränge und sogar in einigen wenigen vorderen Wurzeln sass. Ich muss mich mit der Constatirung dieses Befundes begnügen, ohne im Stande zu sein, eine Erklärung dafür abzugeben. Die Annahme, dass es sich um den allerersten Anfang derselben tabischen Erkrankung handelt, der wir höher oben in anderer histologischen Form begegnen, halten wir nicht für wahrscheinlich. Eher ist es denkbar, dass hier Veränderungen ähnlicher Art vorliegen, wie sie bei Anämischen beobachtet wurden und wie sie bei anämischen Phthisikern vorkommen könnten. Drittens lässt sich die Möglichkeit, dass die Veränderungen postmortaler, artificieller Natur sind, so unwahrscheinlich sie ist, nicht gänzlich von der Hand weisen (vgl. van Gison). Ein ähnlicher Befund aus der Literatur steht mir nicht zur Verfügung.[1])

II. Der Verlauf des tabischen Processes im Rückenmark.

a) Intramedullärer Verlauf der hinteren Wurzeln nach den Resultaten der neueren Untersuchungen.

Wenn somit unser Fall die jetzt allgemein giltige Anschauung über das Wesen des anatomischen Processes vollkommen bestätigt, so fragt es sich nun weiterhin, inwieweit er über den Ausgangspunkt und den Weg, den die Erkrankung im Rückenmark nimmt, Auskunft zu ertheilen vermag. Bietet er eine Stütze für die Anschauung v. Leyden's, welche Pierre Marie, Déjérine, Redlich bestätigt haben, dass die Verbreitung des tabischen Processes der Einstrahlung der hinteren Wurzeln in's Rückenmark sich anschliesst? Ist die reine Tabes dorsalis eine Erkrankung der hinteren Wurzeln in ihrem extra- und intramedullärem Verlaufe? Ist also das „System der hinteren Wurzeln", wie es v. Leyden neuerdings bezeichnet, allein erkrankt oder muss man noch die Erkrankung anderweitiger „Fasersysteme" im Rückenmark speciell in den Hintersträngen zur Erklärung heranziehen (Strümpell).

1) Siehe jedoch die Schlussbemerkung zu dieser Arbeit (Moxter).



Jedenfalls ist ein Fall beginnender Tabes zur Erledigung dieser Fragen weit geeigneter, als die vorgeschrittenen, was wir auch im weiteren Verlauf dieser Untersuchungen noch zu zeigen haben werden. Es findet sich nun in der Literatur eine ganze Reihe von Anfangsfällen von Tabes verzeichnet, die frühzeitig zur Obduction kamen[1]). Allein bei den wenigsten derselben ist eine serienweise Verfolgung des Processes durch das ganze Rückenmark vorgenommen. Man hat sich in den älteren Fällen meist begnügt, aus dem Lendenmark, aus dem unteren und oberen Dorsalmark und aus dem Halsmark je ein Stück einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen, oft auch ohne Berücksichtigung der hinteren Wurzeln. Die Erkenntniss des Verlaufes der Erkrankung kann aber durch ein solches Verfahren nicht erzielt werden. Wir werden noch nachzuweisen haben, dass im tabischen Rückenmark das Bild in jedem einzelnen Schnitt ein wechselndes sein kann und dass durch die Ueberspringung gewisser Rückenmarkspartien bei der Untersuchung leicht eine irrige Meinung über die Beziehungen der erkrankten Partien zu einander gefasst werden kann.

Eine Erörterung der Frage nach dem Verlauf des pathologischen Processes in den hinteren Wurzeln und im Rückenmark unseres Falles ist aber unmöglich, ohne Kenntniss der normalen Beziehungen dieser beiden zu einander und des Aufbaues der Hinterstränge und Hinterhörner.

Diese Kenntniss ist uns erst im letzten Decennium durch eine Reihe wichtiger, theils entwicklungsgeschichtlicher, theils experimenteller, theils histologischer Arbeiten erschlossen worden. Einige im Sinne des Experimentes wirkende pathologische Fälle kommen hinzu. Und Redlich (12) hat so erfolgreich einen wesentlichen Theil derselben für die Erklärung der Tabes verwendet. Nicht zum geringsten haben die mit der Golgi'schen Methode gefundenen neuen Resultate über den Bau jener Gebiete Aufklärung geschaffen. Und wenn hier auch manche Frage noch der Erörterung harrt, so sind doch die gewonnenen Ergebnisse reif genug, um sie für die Erklärung der Tabes in Anspruch zu nehmen. Ich will im Nächstfolgenden zunächst eine Zusammenstellung derselben versuchen.

Von wesentlicher Bedeutung für das Verständnis der Beziehungen der hinteren Wurzeln zum Rückenmark sind vor allem die schon vor längerer Zeit erschienenen Arbeiten von His (42, 43, 44) gewesen. Dieser Autor zeigte, dass zwar die vorderen Wurzeln von vorn herein im Rückenmark angelegt sind und aus ihm herauswachsen, dass dagegen

1) Fälle von Tabes incipiens beschrieben u. A. v. Leyden (1, 2, 5), Westphal (26, 28), Charcot und Bouchard, Pierret (8, 9, 10), Strümpell (7), Oppenheim und Siemerling (21), Raymond (19), Debove, Martius (11), Kraus (16), Redlich (12), Pierre Marie (37), Déjérine (34, 35, 36).




die hinteren Wurzeln zunächst getrennt von ihm aus den Spinalganglien, die hinten seitlich vom eigentlichen Medullarrohr zu liegen kommen, hervorspriessen, um erst nachträglich in das Medullarrohr sich zu begeben, in dasselbe hineinzuwachsen und dort theils die Hinterstränge zu bilden, theils direct in die graue Substanz überzugehen. Auch v. Lenhossek (86, 98) bestätigt diese Thatsache und betont, dass entwicklungsgeschichtlich zum grössten Theil jedenfalls die Hinterstränge nur aus Hinterwurzelfasern bestehen. Diese Ergebnisse, zunächst bei verschiedenen Thieren gewonnen, sind auch für den Menschen festgestellt worden. Sie sind in sofern von Bedeutung, als wir in ihnen eine erste entwicklungsgeschichtliche Stütze der Anschauung finden können, dass die Hinterstränge, wenigstens in ihrem wesentlichsten Theile auch beim ausgebildeten Organismus lediglich aus Hinterwurzelfasern bestehen.

Allein konnten nicht zu einer späteren Wachsthumsperiode noch mannigfache anders geartete und anders entsprossene Nervenfasern zu den Wurzelfasern in den Hintersträngen sich hinzugesellen? Die Lehre von der Untheilbarkeit der Nervenfasern, die so lange als feststehend angenommen worden war, musste die Vermuthung nahelegen, dass noch zahlreiche Fasergattungen neben den Wurzelfasern an dem Aufbau der Hinterstränge theilnehmen. Dazu kamen Flechsig's (46, 47) grundlegende Untersuchungen, welcher nachwies, dass die Hinterstränge sich in eine ganze Reihe von Territorien zerlegen lassen, wenn man sie vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte der Markscheidenbildung aus betrachtete. Flechsig konnte hierdurch die Hinterstränge in eine vordere, mittlere, hintere laterale und hintere mediale Wurzelzone, in die Zone der Goll'schen Stränge und schliesslich in die mediane Zone zerlegen. Lag es doch nahe dementsprechend einen complicirteren Bau der Hinterstränge anzunehmen, als ihnen lediglich oder doch wenigstens wesentlich hintere Wurzelfasern zu Grunde zu legen; Flechsig selbst hielt nur einen Theil jener Zonen für Wurzelzonen.

Während auf entwicklungsgeschichtlichem Wege eine weitere Erledigung der Frage nach dem Aufbau der Hinterstränge nicht stattfand, auch sich nicht erwarten liess, war dieselbe aber bereits auf experimentellem Wege in Angriff genommen worden. Nachdem zuerst Schieferdecker (49) bei totaler unterer Rückenmarkszerstörung gefunden hatte, dass die in den Hintersträngen anfänglich vorhandene Degeneration allmälig nach oben hin immer mehr nach innen gedrängt wurde durch von aussen sich anlegende normale Fasern, die nach seiner Ansicht successive aus den hinteren Wurzelfasern stammen mussten, folgte die wichtige experimentelle Arbeit Singer's (51). Singer unternahm zweierlei Experimente. Erstens durchtrennte er das Rückenmark total. Unmittelbar über der Läsionsstelle fand er die Hinterstränge in toto degenerirt; sobald aber diejenige Höhe erreicht war, wo



eine hintere Wurzel wieder in's Rückenmark eingestrahlt war, zeigten sich am Innenrande des Hinterhorns entlang die ersten normalen Partien, auch im vordersten Theile der Hinterstränge hinter der grauen Commissur traten bald normale Fasern auf. Und wenn er nun die Degeneration weiter nach oben verfolgte, so stellte es sich heraus, dass je mehr hintere Wurzeln in's Rückenmark einstrahlten desto breiter die Zone an der Innenseite des Hinterhorns wurde und um so schmäler die Degeneration, welche die Burdach'schen Stränge immer freier werden liess, bald nur den Goll'schen Strängen angehörte und je höher hinauf um so mehr auch in diesen Strängen nur noch den inneren und hinteren Bezirk einnahm und sich hier bis in die Medulla verfolgen liess. Woher stammte nun diese sich allmälig immer mehr verbreiternde Zone, die zunächst die Aussenseite der Burdachschen Stränge, dann diese ganz einnahm und schliesslich auch die äusseren Partien der Goll'schen Stränge in Besitz nahm? Waren es Fasern, die der grauen Substanz entstammten und aus den Hinterhörnern in die Hinterstränge einstrahlten oder waren es Fasern der hinteren Wurzeln? Lag die Beantwortung dieser Frage im letzteren Sinne schon durch die Ergebnisse der Rückenmarksdurchschneidung nahe, so durchtrennte Singer, um dies zu beweisen, einem Hunde eine Anzahl hinterer Nervenwurzeln im unteren Rückenmarksabschnitte; es liess sich hierdurch wie vorher im positiven, so jetzt im negativen Sinne festellen, dass die fragliche Zone aus Fortsetzungen der hinteren Wurzeln zusammengesetzt war, ferner dass die hinteren Wurzeln nach ihrem Eintritt in's Rückenmark je höher nach oben, um so mehr nach innen in den Hintersträngen zu liegen kamen, um schliesslich bis in die Goll'schen Stränge zu gelangen und in ihnen bis in die Medulla hinaufzustreben.

Die Resultate Singer's an den unteren Nervenwurzeln fanden ihre Bestätigung und wurden für die oberen ergänzt durch Kahler's (12) Experimente; auch hier traten nach Läsion hinterer Wurzeln in den Hintersträngen vom Innenrande der Hinterhörner nach den Goll'schen Strängen zu fortschreitende Degenerationsfelder (von übrigens stumpfwinklig dreieckiger Gestalt) auf. Dieselben rücken bis in die Goll'schen Stränge allmälig vor, ohne allerdings, soweit dies die oberen Hinterwurzeln betrifft, bis in diese hineinzutreten.

Endlich haben Singer und Münzer (60) mittelst der Marchischen Methode, ferner auch Tooth (61) und Sottas (77) die Ergebnisse beider erstgenannter Arbeiten vollauf bestätigt.

Aus diesen Experimenten geht hervor, dass der Aufbau der Hinterstränge zum Wesentlichen aus den Fasern der hinteren Wurzeln erfolgt. Jede hintere Wurzel verbreitet sich — soweit sie



sich nicht in die graue Substanz versenkt — zunächst im medialen Rande des Hinterhorns und wird dann von jeder nächstfolgenden mehr nach innen zu gedrängt. Die unteren Wurzeln gelangen so schliesslich bis in den innersten Theil der Hinterstränge, die man als Goll'sche von den Burdach'schen abgetrennt hat, wiewohl functionell und principiell kein wesentlicher Unterschied existirt (Kahler, Redlich u. A.). In ihnen steigen sie bis zur Medulla empor. Die höher oben eintretenden Wurzeln werden ebenfalls immer mehr nach innen gedrängt, gelangen vom oberen Dorsalmark an nicht mehr bis in die Goll'schen Stränge, denen sie sich nur anlegen[1]). So sind in einem oberen Rückenmarksquerschnitte jeweils die innersten Partien der Hinterstränge (die Goll'schen) aus den untersten Wurzelfasern, die mehr äusseren (Burdach'schen) aus den obersten zusammengesetzt. Insofern mag eine Scheidung zwischen Burdach'schen und Goll'schen Strängen auch brauchbar sein. Aber wie Kahler richtig bemerkt, nicht alle in die Hinterstränge eingetretene Wurzelfasern steigen bis oben hinauf in die Hinterstränge. Nur der kleinste Theil findet, sei es in den Goll'schen sei es in den Burdach'schen Strängen, seinen Weg bis zur Medulla oblongata. Die Mehrzahl der Fasern tritt während ihres Verlaufes nach oben unterwegs in die graue Substanz der Hinterhörner etagenmässig ein, was schon deshalb der Fall sein muss, weil trotz immer neu eintretender Hinterwurzelfasern die Hinterstränge von unten nach oben einen constanten Zuwachs von Fasern nicht erleiden. Einzelne dieser Fasern treten ziemlich bald in die graue Substanz über, andere verbleiben eine ziemliche Strecke weit in den Hintersträngen.

Diese wichtigen für verschiedene Thierarten gewonnenen Resultate fanden für den Menschen in einem von Pfeiffer (22) beobachteten sehr interessanten Falle ihre Bestätigung. Hier waren durch einen Mediastinaltumor die beiden untersten Wurzeln des Plexus cervicalis linkerseits ohne gleichzeitige directe Rückenmarksläsion zerstört worden. Den zerstörten hinteren Wurzeln entsprach ein Degenerationsfeld im Rückenmark, welches zunächst am Innenrande des Hinterhorns sich entlang zog und je höher nach oben um so mehr nach innen innerhalb des Burdach'schen Stranges rückte, ohne sich, weil es sich um obere Wurzeln handelte, bis in die Goll'schen Stränge zu begeben.

Und für das Lendenmark lehrte die Beobachtung Lange's (50), die er an einem Falle von Compression der hinteren Wurzelnerven der Cauda equina machen konnte, dass zunächst in der Höhe des Eintritts dieser Wurzeln der ganze Querschnitt der Hinter-

1) Barbacci als einziger gegenüber den anderen Autoren will diese Wurzelfasern ebenfalls bis in die Goll'schen Stränge gelangen lassen.



stränge degenerirt war, dass dieser Degenerationsbezirk dann nach oben hin immer mehr durch gesunde Fasern verkleinert und nach innen gedrängt wurde und dass in den oberen Theilen des Rückenmarks nur noch die Goll'schen Stränge erkrankt waren.

Obgleich diese Experimente auf einen wesentlichen Antheil der hinteren Wurzeln am Aufbau der Hinterstränge hindeuten, obwohl sie beweisen, dass die Wurzelfasern in allen Zonen der Hinterstränge sich verbreiten, obwohl sie endlich zum Vergleiche mit der tabischen Affection geradezu herausfordern, so können sie doch die Möglichkeit des Vorhandenseins anderweitiger Faserstränge in den Hintersträngen nicht gänzlich widerlegen, andererseits geben sie keine Auskunft über die Beziehungen der hinteren Wurzeln zur grauen Substanz. Hier musste unsere Kenntniss durch anderweitige Arbeiten gefördert werden. Nachdem schon v. Leyden (1, 2, 3) auf das Verhältniss der hinteren Wurzeln zur grauen Substanz bei der Tabes hingewiesen hatte (Degeneration der Clarke'schen Säulen und Hinterhörner) ist Lissauer (55) derjenige gewesen, dem wir die genauesten Aufklärungen verdanken. Lissauer zeigte, dass jede hintere Wurzel, wenn sie in das Rückenmark eintritt, am Rande desselben schon in zwei Portionen, eine mediale und eine laterale, zerlegt werden kann, von denen die erste aus vorwiegend gröberen, die letztere aus meist feineren Fasern besteht. Die erstere ist die durch die oben angeführten Experimente bereits näher untersuchte, welche am Innenrande der Hinterhörner eintritt und die Hinterstränge aufbaut. Die letztere giebt, nachdem sie übrigens eine kurze Strecke nach aufwärts als Randzone an der Kuppe des Hinterhorns emporgestiegen und dann erst in die Horizontale umgebogen ist, nur einen kleinen Theil von Fasern an die Hinterstränge ab, ihr grösserer Theil geht in die graue Substanz der Hinterhörner und zwar in die Substant. gelat. Rolandi über. Hier gelangen diese Fasern zuerst in deren hinterste Partie, die Lissauer als spongiöse Zone bezeichnet und an welcher noch Fasern aus den Hintersträngen und dem medialen Theile der hinteren Wurzeln, sowie Nervenzellen theilnehmen, sodass ein äusserst dichtes Geflecht entsteht. Vor der spongiösen Zone liegt dann die eigentliche gelatinöse Zone, in welche weiterhin ein Theil der Fasern hineintritt und sich dort mit anderen aus den Hintersträngen eintretenden verbindet und endlich gelangen einige Fasern der lateralen Wurzelzone noch weiter nach vorn, ja bis in den Vorstrang derselben (und der gekreuzten Seite).

Seit Lissauer's vielfältig, besonders von Flechsig, Waldeyer, Edinger (72), Köllicker bestätigten Untersuchungen sind nun aber in neuester Zeit in rascher Folge eine grössere Reihe höchst wichtiger weiterer Beobachtungen hinzugetreten, die uns unter anderem auch weitere Aufschlüsse über den Verlauf der hinteren Wurzeln, sowie über den Aufbau



der Hinterstränge und der Hinterhörner gegeben haben. Es sind dies die mit dem ursprünglichen und verbesserten Golgi'schen Verfahren gewonnenen Resultate. Zunächst lehrte Golgi (91) die fundamentale Thatsache, dass die Fasern der hinteren Wurzeln allesammt, ob sie zunächst in den Hintersträngen verlaufen und erst später, bis hinauf zur Medulla sich einsenken oder sofort nach ihrem Eintritt in's Rückenmark in die graue Substanz einstrahlen, sich niemals daselbst direct mit irgend welchen Zellen verbinden, sondern sich unter Aufsplitterung ihrer Enden in den Filz feiner Nervenfasern auflösen (Endbäumchen), welcher die nervöse Grundlage der grauen Substanz ausmacht und welcher andererseits die daselbst gelegenen Nervenzellen meist korbartig umspinnt.

So bilden die Enden der hinteren Wurzelfasern niemals einen directen Bestandtheil von Ganglienzellen im Rückenmark.

Sodann fand Ramon y Cayal (92—95), dass die Fasern der hinteren Wurzeln, sobald sie in schiefer Richtung in's Mark eingetreten sind, sich sofort in zwei längs verlaufende Aeste y-förmig im Niveau einer Ranvier'schen Einschnürung theilen, in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast. Ferner fand dieser Autor, dass sowohl der Hauptstamm vor der Theilung, als namentlich die Aeste eine grosse Anzahl rechtwinklig abgehender Seitenzweige, Collateralen von Stelle zu Stelle an die graue Substanz der Hinterhörner abgeben, deren Endverzweigung, Endbäumchen daselbst die Nervenzellen umspinnen. Diese zuerst an Thieren gemachten Beobachtungen Cayal's, die von Köllicker (87), Sala (99), Sclavunos (103) bestätigt wurden, nachdem schon Golgi (91) vorher jene Collateralen gesehen und die Bifurcation bereits von Nansen (96) angegeben worden war, konnte v. Lenhossek (86) am Menschen bestätigen. Nach diesem Forscher verhält sich der Verlauf der Hinterwurzelfasern also folgendermaassen: Bekanntlich senken sich die sensiblen Wurzeln schief von der Seite her in das Rückenmark hinein. Gleich nach ihrem Eintritte sieht man sie nun in der Querebene des Rückenmarks „kelchartig“ auseinanderweichen, was zur Aufstellung besonderer „Portionen“ geführt hat, wovon man am besten nach Lissauer zwei unterscheiden kann, eine laterale und eine mediale. Die erste ist die von Lissauer als Randzone bezeichnete, an der Spitze des Hinterhorns gelegene Partie, die übrigens bereits Forel (97), v. Lenhossek der Aeltere, Köllicker beschrieben haben, die Waldeyer (88) als Markbrücke bezeichnet, Flechsig (47) laterale hintere Wurzelzone genannt hat. Diese Portion geht gleich nach dem Eintritt, also an der Eintrittsstelle sowohl als etwas medial und lateral davon in die Bifurcation ein, wodurch ein longitudinaler Verlauf dicht an der Hinterhornspitze bedingt wird und dessen aufsteigende Richtung bereits

Lissauer ohne Kenntniss der Bifurcation richtig beschrieben hatte. Es handelt sich hier um meist feinere Fasern. Einige etwas gröbere Fasern spalten sich jedoch erst nach ihrem Eintritt in die Substantia gelatin. y-förmig. Die überwiegende Mehrzahl der Fasern der hinteren Wurzeln bildet aber die mediale Portion, welche bogenförmig nach innen am inneren Rand der Hinterhörner hineinzieht, um hier erst in den Burdach'schen Strängen die Bifurcation zu erleiden; dieselbe vertheilt sich also auf das ganze Gebiet der Zone, die wir oben bereits in den experimentellen Arbeiten als am Innenrande der Hinterhörner verlaufend bezeichnet gefunden haben, und die Westphal (23) als Wurzeleintrittszone, die Franzosen als Bandelettes externes, Flechsig (47) als mittlere und hintere mediale Wurzelzone, Bechterew (46) als Grundbündel der Hinterstränge bezeichnet haben und für welche v. Lenhossek (86) den Namen Einstrahlungszone vorgeschlagen hat. Die noch ungetheilten intramedullaren Stücke der einzelnen Fasern der hinteren Wurzeln sind demnach in der lateralen Portion meist ganz kurz, in der medialen oft länger. Die Theilungsäste der Cayal'schen Bifurcation sind nun beim Menschen, wie v. Lenhossek gezeigt hat, von sehr verschiedener Länge. Der untere Ast ist bei weitem dünner und oft so kurz, dass er eigentlich nur als ein (ausnahmsweise nicht horizontal, sondern vertical verlaufender) Collateralast aufzufassen ist.

Die Hauptheilungsäste der sensiblen Fasern, vor allem der starke und lange aufsteigende Ast, der medialen Portion macht nun, in schon bekannter und, wie erwähnt experimentell aufgeklärter Weise, den Hauptantheil der Hinterstränge aus und rückt je weiter nach oben um so mehr in ihnen nach innen. Gleichzeitig verjüngen sich diese aufsteigenden Hauptäste, wie ebenfalls erwähnt, durch beständige Abgabe von Fasern nach der grauen Substanz zu; continuirlich vom Beginn der Bifurcation bis in die Medulla oblongata hinauf, gehen fortwährend Fasern hinüber, nur die längsten verbleiben von unten bis oben hinauf in den Hintersträngen und nehmen oben von höher eintretenden Fasern nach innen gedrängt, den innersten Theil (Goll'sche Stränge) der Hinterstränge ein. Pierre Marie (97) unterscheidet dementsprechend in einem von ihm entworfenen Schema kurze, mittlere und lange Fasern der Hinterstränge.

Wichtig ist aber die, für den Menschen wiederum von v. Lenhossek gefundenen Thatsache, dass von den aufsteigenden Hauptästen aus continuirlich eine ungemein grosse Zahl von horizontalen Collateralen (Cayal's) rechtwinklig sich abzweigt und ausnahmslos nach aussen in die graue Substanz sich einsenkt. Der Verlauf dieser Collateralen in der grauen Substanz ist folgender (Köllicker, v. Lenhossek): Nachdem sie von den longitudinalen Stammfasern als bedeutend zartere Aeste



sich mit je einer kleinen kegelförmigen Verdickung an der Stelle eines Ranvier'schen Schnürringes rechtwinklig abgelöst haben, verlaufen sie alle horizontal als markhaltige Fasern möglichst sofort nach ihrem Ursprunge in die graue Substanz. Die Collateralen der lateralen Portion durchsetzen die Rolandi'sche Substanz in grosser Zahl meridianartig und geben ihr das bekannte streifige Aussehen (Lissauer hält diese Collateralen für directe Wurzelfasern), während die Collateralen der medialen Wurzelportion, also der Burdach'schen Stränge, sich grösstentheils am medialen Rande der Hinterhörner vor der Rolandi'schen Substanz zu einem stärkeren Bündel vereinigen, das an jener Stelle in einem, namentlich im Lenden- und Halsmark so auffälligen Faserbogen in die graue Substanz eindringt (Fromann bezeichnete dieses Bündel als Strahlenfasern, Schwalbe als Abschnürungsbündel, Köllicker [früher] als innere Wurzelfasern). Aber noch an anderen Stellen, weiter vor diesem „Bogenbündel“ oder „Einstrahlungsbündel“ gehen Bündel von Collateralen in die graue Substanz. Es sei hier hervorgehoben, dass dieser Faserverlauf schon vor dem Beginn der Golgi'schen Methode erfolgreich erforscht worden war, und man kann daher die Ergebnisse der älteren Forschung auch für die Collateralen vollkommen gelten lassen, wenn man das, was früher für die Wurzelfasern gelehrt worden war, grösstentheils auf die Collateralen überträgt. Ueber die Endigungsweise der Hauptäste der medianen Wurzelfasern, der longitudinal in den Burdach'schen Strängen aufsteigenden (und absteigenden) Fasern ist man zwar noch nicht völlig aufgeklärt, doch scheint sie in einer derjenigen der Collateralen selbst sehr ähnlichen Weise zu erfolgen: die Längsfaser biegt ziemlich plötzlich rechtwinklig und horizontal um, um wie bis dahin ihre Collaterale, selbst in die graue Substanz sich einzusenken (Köllicker).

Alles in Allem ergiebt sich, dass die aus den Hinterstängen in die Hinterhörner einstrahlenden Fasern wesentlich Collateralen und nur zum kleinsten Theile Endigungen der Hauptäste sind, dass aber ihr Verlauf, auch nach den neuesten Untersuchungen, ungefähr demjenigen entspricht, den wir durch etwas ältere Arbeiten unter etwas anderer Nomenclatur bereits kennen gelernt haben v. Leyden, Flechsig, Lissauer, Schaffer, Edinger, Westphal, Takacs, Bechterew, v. Lenhossek u. A.)

Die in die graue Substanz einstrahlenden Collateralen (und Endigungen der Hauptäste) aus den Hauptästen der hinteren Wurzeln lassen sich auf dem Rückenmarksquerschnitt betrachtet, in folgenden vier von Lenhossek zusammengestellten Gruppen verfolgen:

1. Die Collateralen der lateralen Wurzelzone Lissauer's. Die Collateralen dieses von Lissauer genauer verfolgten äusseren Theiles der hinteren Wurzeln resp. ihre Hauptäste gelangen ohne Be-



rührung der Hinterstränge von der Spitze der Hinterhörner in diese, durchdringen die Rolandi'sche Substanz, beginnen sich dort bereits in Endbäumchen aufzusplittern, erreichen aber grösstentheils erst vor derselben in deren Concavität ihr Ende und erzeugen dort ein dichtes Fasergewirr, welches Waldeyer wegen seiner dunkleren Färbung als Kern der Hinterhörner bezeichnet hat. Hier liegen auch zahlreiche von diesen Endbäumchen umgebene Ganglienzellen. In dem am meisten nach innen gelegenen Theile dieser Fasern findet man hin und wieder einige ungetheilte sensible Wurzelfasern, die sich erst vor der Rolandi'schen Substanz theilen (Edinger, v. Lenhossek).

2. Die Collateralen der medialen Wurzelzone. Diese finden sich, wie mehrfach schon erwähnt, im mittleren und hinteren Theile desjenigen Theiles der Burdach'schen Stränge, welcher am Innenrande der Hinterhörner liegt, sammeln sich aber zum grossen Theile unter fächerartiger Convergenz (Einstrahlungszone Lenhossek's) zu einem Bündel, das oben schon näher charakterisirt ist, gehen durch denjenigen Theil des medialen Randes der Hinterhörner, der vor der Rolandi'schen Substanz liegt und vereinigen sich hier mit den sub 1. genannten medialsten Fasern der lateralen Wurzelzone. Dieses vereinigte Bündel zieht dann weiter nach vorn, vertheilt sich auf dem ganzen Gebiete der grauen Substanz und umspinnt auch die Ganglienzellen der Vorderhörner. Köllicker bezeichnete dieses von Cayal Manojo sensitivo-motor benannte, von Lenhossek, Waldeyer, Flechsig und Schaffer (69, 70) schon früher mit der Weigert'schen Methode genauer beschriebene Bündel als Reflexcollateralen, indem er damit ihre hier nicht weiter zu berücksichtigende physiologische Bedeutung feststellen wollte.

3. Die Collateralen zu den Clarke'schen Säulen. Aber noch weitere sensible Collateralen ziehen, und zwar vor den sub 1. und 2. genannten Bündeln aus dem mittleren Theile der Burdach-schen Stränge nach aussen und vorn in die graue Substanz und treten hier in die Zellen der Clarke'schen Säulen (v. Leyden, Lissauer, Edinger), die sie umspinnen. Die Markscheiden dieser Collateralen treten nach Lenhossek weiter als sonst, bis an die Endbäumchen hinunter und geben deshalb im Weigert'schen Präparate den Clarke-schen Säulen, wenn diese normal sind, ein besonders dichtfaseriges Ansehen. Einige Fasern dieses Netzes entstammen übrigens der Lissauer-schen Zone, aus der sie an den Hinterhornzellen vorbei bis hierher gelangen (Bechterew). Edinger ferner nimmt an, dass diejenigen Fasern der hinteren Wurzeln, welche durch die Spinalganglien hindurchziehen, ohne mit deren Zellen Verbindungen einzugehen, zu den Clarke'schen Säulen gelangen, so dass die Zellen dieser für die betreffenden Fasern das sind, was die Zellen der Spinalganglien für die übrigen; nach den



neuesten Untersuchungen sind es also nicht nur diese Fasern selbst, sondern auch ihre Collateralen, die daran theilnehmen.

In den Clarke'schen Säulen liegen also im Wesentlichen Endverzweigungen der hinteren Wurzeln und ihrer Collateralen, die daselbst die Zellen umspinnen. Allerdings betheiligen sich am Fasernetz auch einige andere nicht hierhergehörige Fasern aus der grauen Substanz.

4. Collateralen zur hinteren Commissur. Endlich am weitesten nach vorn, aus dem vordersten Theile der Burdach'schen Stränge, treten einige Collateralen an den hinteren Rand der Commissur und in diese hinein, gehen durch dieselbe hindurch an die andere Seite und enden dort am Hinterhorn hinter den Clarke'schen Säulen vor der medialen Abtheilung der Rolandi'schen Substanz. Jenseits der Mittellinie gesellen sich zu den Bündelchen noch einige Collateralen aus dem anderen Hinterstrang.

Es sei nochmals betont, dass, wie diese Collateralen, wahrscheinlich schliesslich auch die Hauptäste in der grauen Substanz, und zwar je nach ihrer Lage, von Stufe zu Stufe endigen. In welchem Bezirke der grauen Substanz, ob etwa noch in einem besonderen, diese Endigung erfolgt, ist allerdings noch nicht bekannt. Wichtig ist noch besonders die von Golgi festgestellte Thatsache, dass an die Zellen der grauen Substanz, vorwiegend in den Hinterhörnern, doch auch, wie gezeigt, in den Vorderhörnern die Nervenfasern und Collateralen der hinteren Wurzeln zwar herantreten, sich aber nicht mit ihnen verbinden.

Wir haben nunmehr die Bahn der hinteren Wurzelfasern von ihrem Eintritte in's Rückenmark soweit verfolgt, als ihr erstes Neuron [Waldeyer (89)] reicht. Folgen wir ihrem Verlaufe noch einmal kurz zusammenfassend.

Für den Verlauf einer jeden hinteren Wurzelfaser ist es zunächst von Bedeutung, ob sie als Glied des Fächers, mit welchem jede hintere Wurzel ihren Eintritt in's Rückenmark nimmt, zu der lateralen oder medialen Seite desselben gehört. Gehört sie der lateralen Seite an (und dann ist sie in der Regel eine von den zarteren Fasern der hinteren Wurzeln), so theilt sie sich meist gleich nach dem Eintritte in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast und betheiligt sich hierdurch für eine kurze Strecke an der Bildung der Lissauer'schen Randzone, welche an der Spitze des Hinterhorns liegt. Der aufsteigende sowohl, wie der absteigende Ast giebt nun während seines longitudinalen Verlaufes in der Randzone collaterale Aeste ab, die horizontal und gerade nach vorn in die Hinterhörner eintreten, während die Hauptäste selbst schliesslich ebenfalls genau, wie ihre Collateralen, unter rechtwinkliger Knickung in die Hinterhörner sich einsenken. So zerfällt eine einzige Nervenfaser der

lateralen Zone der hinteren Wurzeln im Rückenmark in eine grosse Zahl von Fasern, welche die graue Substanz der Hinterhörner erfüllen und die Ganglienzellen daselbst umspinnen.

Verfolgen wir andererseits den Weg einer Nervenfaser aus der medialen Seite des Fächers der hinteren Wurzel: Eine solche Faser tritt sofort in die Burdach'schen Stränge ein und verläuft dort am Innenrande der Hinterhörner in jenen Abschnitten ihres hinteren und mittleren Theiles, die wir oben genauer charakterisirt haben. In diesem Bezirke, bald mehr hinten, bald mehr vorn, geht auch sie die y-förmige Cayal-sche Theilung in einen oberen Hauptast und in einen absteigenden kurzen Ast ein. Diese Aeste geben dann ebenfalls wiederum eine grosse Zahl von horizontal verlaufenden Collateralen ab, die sofort in die graue Substanz sich einsenken, um schliesslich selber nach rechtwinkliger Knickung dort zu enden.

Je länger die Bahn des Hauptastes einer solchen Faser der medialen Wurzelportion ist, je später sie sich also in die graue Substanz einsenkt, um so mehr wird sie durch immer neu hinzugetretene Aeste anderer Wurzelfasern nach innen gedrängt, um schliesslich, wenn sie zu den längsten gehört, nachdem sie zuerst die Wurzeleintrittsstelle verlassen und den mehr inneren Theil der Burdach'schen Stränge betreten hat, in die Goll'schen Stränge zu gelangen[1]), und falls sie auch dort nicht unterwegs endigt, schliesslich in den innersten Theil derselben zu kommen und dort bis zu den Kernen der Funiculi graciales in der Medulla aufzusteigen. Die längsten solcher Fasern entstammen dem Sacralmark. Sie geben natürlich auch die meisten Collateralen ab. Die Collateralen eines Hauptastes einer solchen Faser der medialen Portion ordnen sich dann in die oben erwähnten vier Gruppen, indem sie die graue Substanz betreten.

Die vorstehenden Ergebnisse der Golgi'schen Methode zeigen, einen wie grossen Antheil die hinteren Wurzeln an dem Aufbau der Hinterstränge nehmen. Wenn man bedenkt, dass jede einzelne Faser in zwei Aeste sich spaltet, dass diese Aeste dann eine Unmenge Nebenzweige während ihres Verlaufes abgeben, dass trotzdem die Hinterstränge von unten nach oben im Querschnitt an Breite nur um Weniges zunehmen und sogar durch stufenweise Abgabe von Fasern an die graue Substanz einer Menge derselben sich entledigen müssen, so wird man erkennen, dass gar kein Raum für irgendwie ausgedehntere Fasersysteme in den Hintersträngen vorhanden ist.

1) Die aufsteigenden Aeste der Wurzelfasern aus den oberen Rückenmarkspartien gelangen, wie bereits früher erwähnt, wegen ihres kurzen Verlaufs nicht mehr bis in die Goll'schen Stränge, sondern legen sich ihnen aussen an.



b) Anderweitige Fasern der Hinterstränge und Hinterhörner.

Allerdings wissen wir, und zwar ebenfalls theilweise durch die Golgi'sche Methode, dass ein, wenn auch sehr geringer Bruchtheil der Fasern der Hinterstränge anderer Herkunft ist. Und zwar sind es zwei Gruppen. Zunächst kennt man seit Cayal's und v. Lenhossek's Untersuchungen Nervenzellen der Hinterhörner, welche ihren Achsencylinderfortsatz in die Hinterstränge entsenden. Ob dieser Fortsatz nur in den Burdach'schen Strängen verläuft, oder auch in die Goll'schen übergeht, ist noch nicht sicher. Ihre Zahl ist aber spärlich. Auch in die Lissauer'sche Randzone entsenden einige Hinterhornzellen, wenn auch sehr spärlich, Achsencylinderfortsätze.

Sodann findet sich eine schon längst bekannte Fasergruppe [Strümpell (7), Flechsig (47)] im vordersten Theil der Hinterstränge hinter der grauen Commissur, welche die Kuppe des abgerundeten Keiles bildet, den die Hinterstränge darstellen. Genauer genommen, sind es zwei mit einander in der Mittellinie zusammenstossende Bezirke der vordersten Theile der Burdach'schen Stränge. Sie sind es, welche, wie wir noch zu erwähnen haben werden, bei der Tabes nie erkranken, und sie stellen kurze Bahnen dar, wie dies auch durch Fajerstayn's (78) und Grünbaum's (79) experimentelle Untersuchungen festgestellt ist, welche bei doppelter Durchschneidung gewisser Rückenmarkspartien innerhalb derselben nicht degeneriren. Wahrscheinlich entstammen sie der grauen Substanz und kehren in dieselbe wieder zurück als kurze Associationsbahnen. Man vermisst noch in den neueren Arbeiten, welche sich auf die Golgi'sche Methode stützen, weitere Auskunft über diese Fasergruppe.

Es scheint nun aber mit dem, was wir bisher angeführt haben, in der That die Faserung der Hinterstränge erschöpft zu sein. Sie setzen sich zum allerwesentlichsten Theile also aus Fortsetzungen der hinteren Wurzeln zusammen, wie sie entwickelungsgeschichtlich auch aus ihnen entstehen. Für die Pathologie ist dies von wesentlichster Bedeutung.

Etwas anders steht es hierin mit der grauen Substanz der Hinterhörner. Sie enthält zwar auch vor Allem bis oben hinauf in die Medulla die Endverzweigungen der Hinterwurzelfasern und ihrer Collateralen, von denen ein Theil auch noch an die Clarke'schen Säulen und die Zellen der Vorderhörner herantritt. Allein die Substanz der Hinterhörner ist vielfältig durchsetzt mit Elementen, die anderweitigen Systemen angehören und hier nicht weiter berücksichtigt werden sollen (Strangzellen der Seitenstränge, Zellen der Clarke-schen Säulen zu den Kleinhirnseitenstrangbahnen, Golgi'sche Zellen, Collateralen aus den inneren Gebieten der Seitenstränge, Fasern zu dem



Vorderseitenstrange derselben und der gekreuzten Seite [Edinger (73), Schaffer (70), Berdez (63), Oddi und Rossi (62)].

Pathologische Processe, welche die hinteren Wurzeln betreffen, werden also in den Hintersträngen weitaus leichter erkennbare Spuren hinterlassen, als in der grauen Substanz, in welcher dieselben zwar auch wahrnehmbar sein werden, wenn sie hochgradig genug sind, vielfach aber verdeckt bleiben müssen, einerseits durch Elemente der grauen Substanz, die den hinteren Wurzeln nicht angehören, andererseits durch ihre vielfache Aufsplitterung und Vertheilung, wodurch gesunde und kranke Fasern nicht neben einander laufen, sondern sich innig mit einander vermischen.

c) Vergleich des intramedullären Wurzelverlaufs mit dem tabischen Process.

Nachdem wir nun im Voranstehenden eine Uebersicht über die normale Histologie der mit den hinteren Wurzeln in Berührung tretenden Gebiete gegeben haben, können wir jetzt mit Bezug auf unseren Fall der Frage näher treten: entspricht die Erkrankung im Rückenmark dem Verlaufe der hinteren Wurzeln und lässt sich die ganze Affection lediglich als eine extra- und intramedulläre Erkrankung des Systems der hinteren Wurzeln erklären? Oder sind wir genöthigt, noch andere, nicht dem Hinterwurzelsysteme angehörige Elemente, also eine Combination von Systemen für die Erkrankung verantwortlich zu machen?

Durch den Umstand, dass die Hinterstränge sich überhaupt nur im Wesentlichen aus den hinteren Wurzeln aufbauen, ist die Beantwortung dieser Frage erheblich erleichtert. Wir haben zur weiteren Bestätigung nur noch den Verlauf der Erkrankung zu verfolgen und zu untersuchen, ob dieselbe sich lediglich an die Bahn der hinteren Wurzeln anschliesst, die wir oben genauer geschildert haben.

Wie schon erwähnt, waren von hinteren Wurzeln in unserem Falle die Dorsalnervenwurzeln allein erkrankt. Insofern stellt der Fall als Tabes incipiens dorsalis eine Seltenheit dar. Wir haben unter den beginnenden Fällen keinen gefunden, dessen Hinterwurzelerkrankung sich allein auf das Brustmark beschränkt.

Dementsprechend durfte, wenn die Tabes nur eine Hinterwurzelerkrankung darstellt, im Lendenmark keine Veränderung wahrnehmbar sein. Dies war auch der Fall. Es erwies sich (bis auf jene circumscripte, oben erwähnte, von secundären Degenerationen nicht begleitete Erweichung im unteren Theile) völlig intact.

Im Dorsalmark beginnt die Affection der hinteren Wurzeln bereits im untersten Theil derselben: schon etwa die elften Wurzelpaare lassen eine Lichtung ihrer Fasern, eine Verbreiterung des Zwischengewebes



eben erkennen. Dann nimmt der Faserschwund in den hinteren Wurzeln rasch zu und lässt sich nun deutlich bis in die Höhe der obersten Dorsalnervenwurzeln verfolgen. Die Art der Erkrankung ist bereits oben erwähnt, es handelt sich um einen einfachen Faserausfall, so dass an Stelle der Fasern nur noch die zusammengefallenen Hüllen mit ihren Zellen und das Zwischengewebe liegen, also eine primäre, parenchymatöse Degeneration. Aber nicht alle Nervenwurzeln sind gleichmässig erkrankt, vielmehr ist der Process nicht einmal als ein vollkommen symmetrischer zu bezeichnen. Während in manchen Schnitten auf der einen Seite die Wurzeln fast normal sind (gänzlich frei von Faserausfall kann kaum eine genannt werden), zeigt sich auf der anderen Seite oft eine hochgradige Degeneration. Aber auch auf derselben Seite sind die einzelnen neben einander gelegenen Wurzelbündel sehr verschiedenartig degenerirt. Neben einem annähernd normalen liegt oft ein solches, in welchem kaum drei oder vier Nervenfasern zu sehen sind. Endlich nimmt der Degenerationsprocess nicht etwa regelmässig von unten nach oben zu oder ab, sondern seine Intensität ist in den verschiedenen Höhen verschieden, da in manchen Querschnitten die Nervenwurzeln sehr degenerirt sind (z. B. in der Höhe des 4. und 6. Dorsalnerven), in anderen wiederum weniger (z. B. in der Höhe des 2. und 3), dann wieder stärker (z. B. in der Höhe des 1.).

Und wie steht es nun mit der Affection innerhalb des Rückenmarks? Ein Fall von beginnender Tabes, wie der vorliegende, bei dem so viele Wurzeln mehr oder weniger gut erhalten sind, muss auf's Deutlichste zeigen, wenn anders der Process im Rückenmark nur die Fortsetzung desselben aus den hinteren Wurzeln bedeutet, dass überall da, wo verhältnissmässig gesunde Wurzeln eintreten, zunächst die Wurzelzonen, entsprechend denjenigen Stellen, in denen sich die Wurzeln beim Eintritt verbreiten, auch annähernd gesund zeigen, und umgekehrt, dass da die Affection am stärksten ist, wo eine stark afficirte Wurzel soeben in das Rückenmark eingetreten ist. Dies lässt sich auf's Klarste an den Serienschnitten unseres Falles beweisen. Verfolgen wir den Process am Rückenmark von unten an. Der unterste Theil des Dorsalmarks zeigt keine Veränderung der Hinterstränge. Die Bandelettes externes, d. h. die mittlere und mediale hintere Wurzelzone Flechsig's, oder die Wurzeleintrittszone Westphal's sind faserreich und ohne Hervortreten des Zwischengewebes. Auch sind die hier dünnen Züge der Lissauer'schen Randzone, d. h. der lateralen hinteren Wurzelzone oder Waldeyer'schen Markbrücke erhalten. Die sensiblen Collateralen, die Bogenbündel der (Lenhossek'schen) Einstrahlungszone sind im Dorsalmark schon normaler Weise weniger entwickelt, als im Lendenmark und im Halsmark, doch sind sie immerhin besonders bei Weigert'scher Färbung deutlich er-

kennbar und erhalten. Ebenso sind die Hinterhörner normal. Das Fasernetz der Clarke'schen Säulen (Weigert'sche Färbung) (die Endbäumchen der hinteren Collateralen) ist gut entwickelt. Das Fasergewirr der hinteren grauen Substanz ist auch sonst, namentlich im Kern der Hinterhörner, dicht und reich.

Schon aber lässt die bereits nachweisbare Affection der untersten Dorsalwurzeln, besonders links, erwarten, dass einige Millimeter weiter oben, auf der linken Seite zuerst innerhalb des Rückenmarks die Wurzeleintrittszone erkrankt sein wird. Und in der That finden wir dementsprechend zuerst linkerseits entlang dem Innenrande der Hinterhörner an dem schon so oft bezeichneten Felde, besonders an den Triacidpräparaten, Faserausfall und dafür breites — hier roth gefärbtes — Grundgewebe mit spärlichen grauen Kernen. Es handelt sich hier offenbar um die aufsteigenden Aeste der y-förmigen Theilung einer erkrankten hinteren Wurzel. Hier fehlt nun auch (und dies lässt sich mit der Weigert'schen Färbung deutlicher erkennen) das bogenförmige Einstrahlungsbündel, und das Fasernetz der Clarke'schen Säulen links ist deutlich gelichtet. Es fehlt hier ferner die Lissauer'sche Zone in toto, und die Fasern, die die Hinterhörner in der oben genauer geschilderten Weise durchkreuzen, sind entschieden vermindert.

Je höher hinauf, um so breiter wird in den Hintersträngen das erkrankte Gebiet nach innen in die Burdach'schen Stränge hinein, und auch die rechte Seite zeigt schon bald unten ähnliche Veränderungen. Da vielfach in den eintretenden Wurzeln auch normale Fasern vorhanden sind, so finden sich natürlich auch in den erkrankten Partien stets noch erhaltene Nervenfasern. Die Lissauer'sche Zone fehlt freilich meist gänzlich und die Einstrahlungszone ist fast gar nicht mehr wahrnehmbar. Auch das Fasernetz der Clarke'schen Säulen ist stark gelichtet. Das Fasernetz der Hinterhörner aber, an dem sich ja, wie oben erwähnt, auch noch andere Elemente als hintere Wurzeln betheiligen, ist immer nur wenig gelichtet.

Sehr wichtig für die Auffassung des Processes sind solche Stellen, in denen wieder annähernd gesunde Wurzeln eintreten. Hier schiebt sich sofort, nur ein wenig höher oben, an dem Innenrand der Hinterhörner ein schmales Band normaler Fasern hinein und drängt die erkrankte Partie nach innen. Aber bald wird wieder dieser Streifen nach innen geschoben durch erkrankte Fasern. An solchen Stellen kann man auch in der Lissauer'schen Zone immer einige erhaltene Fasern erkennen, wenn auch dieselben vielfach gelichtet erscheinen.

Soweit das Gebiet, in welchem sich, wie oben schon angeführt, die hinteren Wurzeln zunächst vertheilen. Wir wissen dann ferner, dass in den Hintersträngen die Fasern der hinteren Wurzeln, genauer ihrer Hauptäste, soweit sie nicht stufenweise in der grauen Substanz ihr Ende finden,



immer mehr nach innen gedrängt werden. Den innersten Theil der Goll'schen Stränge nehmen zunächst die unten eingetretenen Wurzelfasern ein, und nach aussen hin legen sich successive die höher oben eingetretenen an. Da in unserem Falle die untere Partie des Rückenmarks, das Sacral- und Lendenmark, normale Wurzeln enthielt und die Hinterstränge normal waren, so müssen auch bis oben hinauf die Goll-schen Stränge in ihren inneren Partien erhalten sein. Und dies ist hier in der That der Fall. Von unten bis oben hinauf in's Halsmark sind die innersten Partien der Goll'schen Stränge normal.

Wir wissen aber ferner, dass in den Goll'schen Strängen mehr nach aussen von diesen Fasern verlaufen, die mehr dem mittleren Theile des Rückenmarks angehören, d. h. dem unteren und mittleren Dorsalmark. Natürlich sind diese Fasern erst im oberen Theile des Dorsalmarks allmälig bis an diese Stelle gelangt. In der That lässt sich auch von hier an durch das Halsmark hindurch eine deutliche Degeneration der Aussenbezirke der Goll'schen Stränge erkennen, die beiläufig dem Halsmark die bekannte Flaschenform (Strümpell u. A.) verleiht.

Wie bereits oben hervorgehoben, gerathen diejenigen hinteren Wurzelfasern, welche im oberen Brustmarke und im Halsmarke eintreten, nicht mehr bis in die Goll'schen Stränge hinein, sondern kommen schliesslich nur in die innersten Bezirke der Burdach'schen Stränge zu liegen. Dies hat, abgesehen von experimentellen Arbeiten, auch ein lehrreicher, sehr gut beobachteter Fall von Tabes cervicalis uns gelehrt, den Martius (11) beschrieben und v. Leyden noch besonders beleuchtet hat. Auch der oben citirte Fall Pfeiffer's beweist dies deutlich. Da nun in unserem Falle auch die oberen Wurzeln des Brustmarks Erkrankungen aufweisen, so müssen dementsprechend im Halsmark auch noch die inneren Partien der Burdach'schen Stränge neben den Goll'schen Degenerationen aufweisen. Und auch das ist in der That der Fall.

Da so viele gesunde Fasern in unserem Falle mit den erkrankten untermischt sind, so finden sich in den Hintersträngen auch im Bereich der erkrankten Stellen, und zwar nicht nur da, wo die Wurzeln eintreten, sondern wo sie bereits nach innen sich verschoben haben, eine ganze Zahl normaler Nervenfasern. Ja, insofern eine stärkere Durchflechtung gesunder und kranker Fasern, die allmälig ihre Anordnung in einzelne Wurzelbündel verloren haben und mehr durcheinander gerathen sind, stattfindet, scheint es, als ob im Bereiche der Burdach'schen Stränge je weiter nach innen und nach oben, desto geringer in den erkrankten Herden der Faserausfall wird; erst im Halsmark ordnen sich die erkrankten Partien in den Goll'schen Strängen wieder dichter als lange Bahnen zusammen.

Verfolgen wir also den Erkrankungsprocess in Wurzeln und Rückenmark, so kommen wir zu dem Resultate, dass wir lediglich eine Degeneration derjenigen Nervenfasern vor uns haben, welche



dem extra- und intramedullaren Wurzelgebiet der hinteren Dorsalnervenwurzeln angehören. Und so ist man zu der Annahme berechtigt, was auch Redlich in seiner Arbeit betont hat, dass jede erkrankte Wurzelfaser auch innerhalb des Rückenmarks in ihrem ganzen Verlauf, d. h. bis zu ihrem Endbäumchen erkrankt ist, und dass nicht etwa bei der beginnenden Tabes nur einige Theile der Wurzelfasern erkranken und andere Partien frei bleiben, die später ergriffen werden. Eine solche Auffassung einer peripherwärts fortschreitenden, successiven Degeneration widerspräche auch der Neurontheorie, nach welcher der von seiner Zelle abgetrennte Achsencylinderfortsatz, der Ernährung beraubt, alsbald in toto degenerirt.

Vielmehr unterscheidet sich die vorgeschrittene Tabes von der beginnenden nicht etwa durch das Hinzutreten anderer Partien in den Hintersträngen, die vorher intact geblieben waren, also durch eine Combination verschiedener Systeme, sondern lediglich dadurch, dass eine weit grössere Zahl, schliesslich die meisten hinteren Wurzelfasern wenigstens in gewissen Abschnitten des Markes, zu Grunde gegangen sind, und dass dementsprechend, da die hinteren Wurzeln die Hinterstränge im wesentlichen aufbauen, schliesslich auch nahezu alle Fasern in ihnen verschwinden. Dass solche Fälle zur Erkennung des tabischen Processes sich nicht eignen, liegt auf der Hand.

Da die Erkrankung der hinteren Wurzeln in den meisten Fällen annähernd symmetrisch erfolgt, so sind die in den Hintersträngen geschaffenen Degenerationsbilder, die erkrankten Felder, meist annähernd symmetrisch gestaltet. Man kann dann aus der intramedullaren Erkrankung, die Zahl, die Menge und den Sitz der extramedullar erkrankten Wurzeln geradezu ablesen. Doch ist, darin stimme ich ebenfalls Redlich vollkommen bei, diese Symmetrie keine vollkommene, kann sogar, wie bereits Westphal und Pick gezeigt haben, erheblich gestört sein. Auch unser Fall lehrt, dass die Symmetrie nur eine unvollkommene ist; jede Abweichung von der Symmetrie in der Hinterwurzelerkrankung erzeugt auch eine Asymmetrie der erkrankten Partien im Rückenmarke. Und da ferner die Wurzeln in den verschiedenen Höhen übereinander auch sehr verschieden erkrankt sein können, im Anfangsstadium es gewiss meist sind, da einzelne Wurzelsegmente ganz übersprungen werden, so wird in den Hintersträngen ein Wechsel von Degeneration und normaler Faserung und eine Variation der Ausdehnung der Erkrankung häufig geschaffen[1]), der besonders dann die Idee an eine combinirte

1) So begegnen wir z. B. in einem Falle Westphal's und in einem anderen Pierre Marie's der Figur einer verkehrt M förmigen Degeneration in den Hintersträngen des Brustmarkes, in anderen Fällen wieder anderer symmetrischer Figuren.





Systemerkrankung aufkommen lassen muss, wenn abwechselnd und zugleich symmetrisch, was meist der Fall zu sein scheint, Wurzelpaare erkrankt und darüber wieder andere nahezu gesund geblieben sind. Der Mangel an continuirlichen Serienschnitten wird unter diesen Bedingungen noch besonders zu Täuschungen Veranlassung geben. Zuweilen hat es den Anschein, als ob die Veränderungen im Rückenmark selbst stärker sind, als diejenigen der hinteren Wurzeln. Das gilt besonders für die Bandelettes externes, die Wurzeleintrittszone. Pierret wurde gewiss durch diesen Umstand veranlasst, gerade hier den Hauptsitz der Erkrankung zu vermuthen und den extramedullaren Wurzelfasern einen nur secundären Einfluss zuzuschreiben. Diese Verstärkerung der Degeneration im Rückenmark ist aber eben nur eine scheinbare. Die neueren Untersuchungen mit Golgi's Methode geben, wie schon ausführlich erwähnt, befriedigenden Aufschluss. Sie hat ihren Grund in dem Anwachsen, welches jede hintere Wurzelfaser durch Theilung und Spaltung erfährt, nachdem sie in die Hinterstränge eingetreten ist. Gerade im Gebiete der Bandelettes externes gehen jene zahlreichen Collateralen aus den durch y-förmige Theilung überdies schon verdoppelten Wurzelfasern hervor, welche zu jenem oben erwähnten Bündel geordnet am Innenrande der Hinterhörner in die graue Substanz einstrahlen. Hier lässt sich denn auch bei einigermassen erheblicher Degeneration der dem entsprechenden Querschnitte zugehörigen hintereren Wurzelfasern, auch ein mächtiger Faserausfall und eine auffallend breite Degenerationszone erkennen, die besonders dann den Haupterkrankungsherd vortäuscht, wenn zufällig die demselben Rückenmarksquerschnitte angehörigen extramedullaren Nervenwurzeln ziemlich gut erhalten sind, die natürlich einer höheren Rückenmarkspartie angehören. In diesem Sinne ist denn auch Lissauer's Angabe zu verstehen, dass die groben Einstrahlungsbündel aus den Hintersträngen schon früh und völlig degeneriren, wenn noch andere Hinterstrangsgebiete besser erhalten sind. Die Affection tritt eben nur in in diesen Gebieten auch bei frühzeitigen Fällen deutlicher hervor, während sie in den mehr inneren Hinterstrangsgebieten, in denen die Durchflechtung und Vermischung kranker und gesunder Fasern inniger ist, schwerer erkennbar ist. Und so kann es geschehen, dass eine eigenartige Felderung in den Hintersträngen entsteht, die den Eindruck hervorruft, als ob hier eine Reihe von einander unabhängiger Zonen erkrankt seien. Auch ein Blick auf eine Reihe der in der Literatur verzeichneten und oben erwähnten Fälle von Tabes incipiens — wir wollen auf dieselben im übrigen nicht näher eingehen — lehrt, wie die Theorie bestimmter, successive nach einander erkrankter Felder zu einer Zeit, da man den Verlauf der erkrankten hinteren Wurzeln nicht genügend



berücksichtigte und den Aufbau der Hinterstränge nicht genügend kannte, als die richtige erscheinen musste.

Auch die Affection der grauen Substanz bei Tabes, die Lichtung der Hinterhörner und des Fasernnetzes der Clarke'schen Säulen gehört keinem neuen System an, sondern stellt sich lediglich als intramedulläre Hinterwurzelerkrankung dar. Der Umstand dass die Anfangsfälle diese Degeneration zunächst nicht zeigen, während sie in späteren Fällen so deutlich auftritt, ist von uns oben bereits erklärt worden (cfr. auch Redlich): nicht ein neues, vorher verschontes Gebiet ist ergriffen worden, sondern das Gebiet war von vornherein erkrankt; nur tritt der geringe Faserausfall bei beginnenden Fällen nicht deutlich aus dem Fasergewirr der grauen Substanz hervor. Die Clarke'schen Säulen sind übrigens, wie wir seit v. Leyden[1]) wissen, frühzeitig in ihrem Fasernetz gelichtet, und unser Fall zeigt dies ebenfalls. Diese Fasern bestehen fast nur aus Hinterwurzelfasern, wie oben gezeigt worden ist. Ihre Zellen bleiben, wie wir durch v. Leyden und Lissauer wissen, in reinen Fällen intact (s. u.)

Die Verfolgung einer etwaigen Degeneration der Reflexcollateralen gelang bei dem verhältnissmässig geringen Erkrankungsherde und dem Fasergewirr der grauen Substanz natürlich nicht, um so mehr, als die Marchi'sche Methode, die bei frischen Erkrankungen die Verfolgung auch durch das Fasergewirr der grauen Substanz hindurch gestattet (Singer und Münzer), bei dem tabischen Process, wahrscheinlich wegen des langsamen, mit beständiger sofortiger Resorption einhergehenden Zerfalls der Nervenfasern, etwas im Stiche lässt. Allerdings liess sie in unserem Falle die erkrankte „Bandelettes" ebenfalls sicher hervortreten, aber die anderen Veränderungen wurden damit nicht sichtbar. Auch Redlich konnte die Marchi'sche Methode für die tabische Untersuchung nicht gut verwenden. In vorgeschrittenen Fällen hat v. Leyden übrigens eine auffällige Faserarmuth des Vorderhorns wahrgenommen.

Eine Degeneration der „seitlichen Grenzschicht", jener dicht an der Basis der Hinterhörner gelegenen Partie der Seitenstränge, in welcher nach Bechterew ebenfalls Wurzelfasern einstrahlen sollen, habe ich nicht wahrnehmen können. Mit Lissauer und Redlich halte ich auch die groben Faserbündel an der Aussenseite der Substantia gelatinosa, welche längs verlaufen und stets in Querschnitten getroffen werden, nur für versprengte Theile der Seitenstränge. Ich fand sie ganz normal.

1) v. Leyden hat die Affection der grauen Substanz bereits zu einer Zeit hervorgehoben, in der Vulpian (€) die Tabes noch als Leukomyelitis posterior bezeichnen wollte. Die Beobachtung ist dann von Vulpian selbst, von Erb, Strümpell und besonders von Lissauer bestätigt worden.



Kurz zu berühren haben wir noch die sogenannte absteigende Degeneration. Fr. Schultze (53) hat sie zuerst als kommaförmige Degeneration beschrieben, nachdem absteigende Degeneratien der Hinterstränge Westphal (25), Kahler und Pick (17) schon erwähnt haben, und Strümpell (7), Barbacci (59), Daxenberger, Oddi und Rossi und Berdez haben ihr Vorhandensein bestätigt. Ich durfte sie in meinem Falle nur da suchen, wo das Rückenmark sonst intact war, aber doch dicht unterhalb des Erkrankungsherdes, also im untersten Brust- resp. obersten Lendenmark. Denn höher oben konnten kommaförmige Bezirke, selbst wenn sie an der von Schultze angegebenen Stelle lagen, nicht sicher als absteigende gedeutet werden. Doch vermochte ich an den bezeichneten Orten eine absteigende Degenerationszone nicht wahrzunehmen. Vielleicht, dass das frühe Stadium der Erkrankung das auch von Schultze nur als verhältnissmässig schmal beschriebene Bündel nicht als erkrankt erkennen liess. Es erscheint gerade durch die neuesten Untersuchungen sehr verlockend, eine solche absteigende Degeneration bei Tabes anzunehmen. Wissen wir doch durch Cayal, dass jede Wurzelfaser nach ihrem Eintritt in's Rückenmark einen absteigenden Ast für eine kurze Strecke hinabsendet. Möglich, dass diese absteigenden Aeste ein gemeinsames Bündel bilden, das aber nicht constant ist, vielleicht nicht einmal an allen Stellen in ein und demselben Rückenmark. Ueber die absteigende Degeneration bei Tabes bedarf es jedenfalls noch weiterer Untersuchungen. Auch die bisherigen experimentellen Arbeiten geben über dieselbe keinen ausreichenden Aufschluss.

Nun giebt es aber Fasern in den Hintersträngen, welche bei der Tabes niemals degeneriren. Auch hierin herrscht Uebereinstimmung mit dem, was wir über den Aufbau der Hinterstränge wissen. Auch in den vorgeschrittenen Fällen von Tabes finden wir nämlich, wenigstens in den Burdach'schen Strängen, immer noch einzelne Fasern erhalten. Möglicherweise sind dies nicht nur erhalten gebliebene Fasern in den hinteren Wurzeln, sondern auch jene spärlichen Fasern aus den Strangzellen der Hinterhörner, die in die Hinterstränge einbiegen und in ihnen nach oben verlaufen. Viel umfangreicher aber ist ein Bündel von Fasern an der vorderen Kuppe der Hinterstränge, das Strümpell genauer beschrieben hat und von dem wir gezeigt haben, dass es auch nach experimentellen Untersuchungen nicht zu den Hinterwurzelfasern gehört. Dieses System, wahrscheinlich kurze Associationsfasern, erkrankt auch in den vorgeschrittensten Fällen von Tabes niemals. Ich selbst verfüge durch die gütige Ueberlassung meines Chefs, des Herrn Geh.-Rath Senator, über mehrere Fälle vorgeschrittener Tabes, in denen die eben geschilderten Verhältnisse sich genau wiederfinden, und auch die vorhandene Literatur, soweit sie wirklich Fälle von reiner Tabes enthält, bestätigt allgemein diesen Befund. Dieses ven-



trale Hinterstrangsfeld wird übrigens bei der Ehrlich-Brieger'schen temporären Bauchaortaunterbindung am stärksten unter den Hinterstrangsgebieten befallen (Singer und Münzer). Noch ist ein an der hinteren Fissur gelegenes schmales Gebiet zu erwähnen, das Flechsig als mediane Wurzelzone beschreibt und dessen Erhaltenbleiben auch bei schwerer Tabes Strümpell, Kraus, Redlich, Barbacci u. A. hervorheben (auch ich kann diesen Befund auch bei vorgeschrittenen Fällen bestätigen) und welches Berdez auch auf experimentellem Wege von den übrigen Theilen absondern konnte. Es tritt besonders im Lendenmark im innersten Theile der Goll'schen Stränge hervor und reicht nicht ganz bis an die Peripherie. Redlich glaubt, da er in einem Falle von Compressionsmyelitis des Brustmarkes dieses Feld bei absteigender Degeneration im Seitenstrang degenerirt fand, dass es sich hier um absteigende Fasern handelt. Unser Fall kann über dieses Gebiet natürlich keinen weiteren Aufschluss geben.

d) Tabesähnliche Erkrankungen, Combinationen, Complicationen der Tabes.

Nur reine Fälle von Tabes dorsalis dürfen bei der Untersuchung der histologischen Verhältnisse zur Verwendung kommen. Vor allem muss berücksichtigt werden, dass nicht jede Erkrankung der Hinterstränge mit Tabes identisch ist. Und doch liegt eine Verwechslung damit oftmals sehr nahe. Die unregelmässig herdweise auftretenden Affectionen der Hinterstränge wird man allerdings kaum mit Tabes verwechseln können. Hierzu gehören die von Lichtheim, Minnig, Nonne u. A. ausführlicher beschriebenen Erkrankungen bei hochgradigen Anämien, ferner kommen hier die selteneren Beobachtungen bei Pellagra (Tuczek, Pierre Marie), sowie Intoxications- und Infectionsmyelitiden in Betracht, deren Localisation manchmal lediglich in den Hintersträngen statthaben kann.

Aber es giebt auch mehr strangförmige Erkrankungen in den Hintersträngen, welche mit Tabes nicht verwechselt werden dürfen, obwohl sie mehr oder weniger die Hinterstränge von unten nach oben durchlaufen. Solche Affectionen finden sich am häufigsten bei denjenigen sogenannten combinirten Systemerkrankungen, bei denen die hinteren Wurzeln vollkommen intact sind und wo der Process strangförmig innerhalb der Rückenmarkssubstanz verläuft. Ueber den systematischen und nicht systematischen Charakter dieser Processe (im functionellen Sinne) finden bekanntlich gegenwärtig vielfach noch Erörterungen statt. Hier sei nur hervorgehoben, dass diese Processe der Tabes nur oberflächlich ähneln, wie sie sich aber klinisch unterscheiden, so auch histologisch nach Sitz und Ausbreitung deutliche Unterschiede erkennen lassen. Auch ist in vielen Fällen der Ausgang von den Gefässen bereits gesichert. Ich selbst verfüge, wie oben schon erwähnt,

über Fälle von sogenannter combinirter Systemerkrankung, in denen der Ausgang des Processes von den Gefässen nachweisbar und die Rückenmarksveränderungen als secundäre aufzufassen sind. Aehnliches gilt für die Friedreich'sche Krankheit.

Umgekehrt giebt es aber Fälle von zweifelloser Tabes dorsalis, zu denen Erkrankungen anderer Rückenmarkspartien noch hinzugetreten sind, also sich damit combinirt haben. Das sind natürlich nicht mehr reine Fälle. In den Erkrankungsprocess desjenigen Neurons, welches die hintere Wurzel umfasst, zu dem ersten sensiblen Neuron [Waldeyer (89)], sind also dann noch weitere Neurone hineingezogen worden. Ich verweise hier nur kurz auf die Beobachtungen Goldscheider's, Déjérine's und Redlich's (12) an den Erkrankungen der Vorderhörner resp. der vorderen Wurzeln (Affection des 1. motorischen Neurons) oder Erkrankungen der Kleinhirnseitenstrangbahnen bei Tabes (2. sensibles Neuron), z. B. Fall 3 Strümpell's (l. c.), [s. a. Oppenheim und Siemerling (21)]. Auch kann einmal eine „Randdegeneration", wie Strümpell nachweist, als Complication zur Tabes hinzutreten. Ob wir in solchen Fällen einen directen Uebergang des Processes von den Endbäumchen des ersten Neurons (seiner Hauptäste und seiner Collateralen) auf die Zellen des zweiten in den Clarke'schen Säulen, welche nur dann atrophiren, bei einfacher Tabes aber bekanntlich intact sind (v. Leyden), oder andererseits auf die Vorderhornzellen des 1. motorischen Neurons vermittelst der Reflexcollateralen anzunehmen haben, oder ob Inactivitätsursachen vorliegen, ist freilich noch nicht bekannt. Das sind also Combinationen der Tabes mit Erkrankungen anderer Neuronsysteme. Andererseits giebt es auch Complicationen der Tabes mit anderweitigen Rückenmarkserkrankungen: z. B. Tabes und multiple Sklerose (Westphal), Tabes und Meningomyelitis (Wolff), Tabes und Syringomyelie (Eisenlohr, Jegorow), Tabes und progressive Paralyse (Claus u. A.).

Sehr ähnlich, ja histologisch identisch, wenn auch ätiologisch und klinisch sehr verschieden, sind aber diejenigen Fälle, in denen aus irgend einem Umstande eine Zerstörung hinterer Wurzelfasern ohne gleichzeitige anderweitige Affection des Rückenmarks stattfindet. Wenn anders die Tabes nichts Weiteres bedeutet, als ausser der Wurzelerkrankung eine Degeneration ihrer Fortsätze in den Hintersträngen, so müssen alle Erkrankungen, welche die hinteren Wurzeln ergreifen, auch dieselben Veränderungen im Rückenmark herbeiführen, wie bei der Tabes, gleichsam im Sinne des Experimentes und in der Weise, wie es die oben angeführten Arbeiten auf experimentellem Wege dargelegt haben.

Die Literatur bietet nun eine ganze Reihe von Fällen dar, in welchen eine reine Läsion von Wurzeln stattgefunden hat.



Am häufigsten sind beobachtet Erkrankungen der Cauda equina nd des Conus terminalis. Die Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarks sind in diesen Fällen solche, wie sie sein müssten, wenn die Tabes allein die untersten Fasern der hinteren Wurzeln angreifen würde (was allerdings wohl niemals der Fall ist). Und so findet sich bei den Erkrankungen der Cauda equina und des Conus terminalis in den Hintersträngen zuerst eine Querschnittserkrankung, welche aber bald sich nach innen zieht und schliesslich nur im Bereich der innersten und hinteren Bezirke der Goll'schen Stränge bis hinauf zur Medulla zu verfolgen ist (Türk, Schiefferdecker, Lange, Schultze, Kahler und Pick, Valentini). Umgekehrt bei Wurzelaffectionen im oberen Brust- oder Halsmark geht die Erkrankung nur bis an die Goll-schen Stränge heran und verhält sich genau so, wie bei Tabes cervicalis. Der oben mehrfach citirte Fall Pfeiffer's, bei dem eine derartige Wurzelaffection vorlag, beweist die Identität der Erkrankung im Halsmark mit derjenigen bei Tabes cervicalis (Fall von Martius). Wir wissen ferner, dass bei der Ergotinvergiftung eine Erkrankung der hinteren Wurzeln, wie bei der Tabes, sich ausbilden kann (Tuczek) und dann im Rückenmark genau dieselben Degenerationen eintreten, wie bei dieser, so dass histologisch keine Unterschiede in beiden Erkrankungen sich finden. Auch bei chronischer syphilitischer Meningitis im Rückenmark können, wie Kahler und neuerdings Ewald und Minor gezeigt haben, durch Compression der in die schwartigen Verdickungen eingeschlossenen hinteren Wurzeln im Rückenmark Veränderungen erzeugt werden, die der Tabes analog sind und auch klinisch die Symptome der Tabes hervortreten lassen.

III. Ausgangspunkt der Tabes.

Wenn somit der vorliegende Fall die Leyden'sche Theorie nur bestätigen kann, wonach der tabische Process nichts anderes ist, als eine Erkrankung der hinteren Wurzeln und ihrer Fortsäze im Rückenmark, so ist er allerdings doch nicht geeignet, den Ausgangspunkt der Erkrankung für die hinteren Wurzeln festzustellen, denn es sind die Spinalganglien und peripheren Nerven nicht untersucht worden. Aber auch in anderen Fällen, in denen dies geschehen ist, ist die Frage, ob der Process von der Haut aus, also rein peripher zu den hinteren Wurzeln fortschreitet, oder ob er von den Spinalganganglien ausgeht, oder von beiden zusammen, noch nicht genügend aufgeklärt. Eine Erkrankung der Nervenfasern aber allein ohne gleichzeitige Affection der Zellen anzunehmen, zu denen sie als Neuronbestandtheile gehören, geht doch wohl kaum an. Pierre Marie (citirt von v. Leyden) steht auf diesem Standpunkte, wenn er in seinem Lehrbuche sagt: „Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft kann man nicht zugeben, dass es primitive Sklerosen giebt, welche



diesen oder jenen Strang des Rückenmarks betreffen. Damit eine Nervenfaser degenerirt, muss sie von derjenigen Nervenzelle getrennt sein, welche ihr trophisches Centrum bildet, oder diese Zelle selbst degenerirt oder schwindet. Es heisst den blossen Leitern der Markstränge viel zu viel Ehre erweisen, wenn man ihnen eine unabhängige Existenz zuerkennt, hinreichend, um von selbstständigen Processen ergriffen zu werden. Nein, alle systematischen Erkrankungen der Rückenmarksstränge sind nur secundäre Alterationen; bei allen Degenerationen eines Nervenstranges, sei er intramedullar oder peripherisch, muss man vor allen Dingen die kranke Zelle suchen."

Nach dem Waller'schen Gesetze bilden die Spinalganglien die ernährenden Centren für die hinteren Wurzeln, was in neuere Anschauungsweise übersetzt, bedeutet, dass ihre Zellen mit den zugehörigen Wurzelfasern ausserhalb und im Rückenmark zusammen ein Neuron bilden. Weniger klar ist ihre Beziehung zu den mit ihnen verbundenen peripheren Nerven; nach der einen Ansicht bilden sie auch für diese die ernährenden Centren, nach anderen müsste die periphere Endausbreitung gleichsam das zellige Element bilden, zu dem diese Fasern als Neuron gehören. Die erstere Auffassung hat vieles für sich, zunächst die Entwickelungsgeschichte, wonach die peripheren Nerven, ebenso wie die hinteren Wurzeln aus den Spinalganglien heraus nach beiden Seiten wachsen. Ferner haben die neueren Untersuchungen mit der Golgi'schen Methode ergeben, dass die Ganglienzellen der Spinalganglien zum Theil unipolar sind und dass ihr Achsencylinderfortsatz sich erst nach dem Austritt aus der Zelle in zwei Theile theilt, in den einen zur hinteren Wurzel und in den anderen zu den peripheren Nerven. Dies bedeutet also eine besonders innige Zusammengehörigkeit beider zur Zelle. Ueberdies haben verschiedene Autoren (Oppenheim und Siemerling, Wollenberg, Darier (67), Babinski, Pierre Marie) bei Tabes eine Erkrankung der Spinalganglien nachgewiesen; jedoch sind die Veränderungen, wenigstens mit den uns vorläufig zu Gebote stehenden Methoden, nicht hochgradig und constant genug (Redlich konnt solche z. B. nicht wahrnehmen), besonders gerade an den Zellen der Spinalganglien, um dieselben als den Ursprung der Erkrankung anzunehmen[1]). Andererseits haben zahlreiche Arbeiten Erkrankung peripherer sensibler Nerven bei der Tabes festgestellt (Westphal, Pierret, Déjérine, Pitres und Vaillard, Oppenheim und Siemerling, Nonne). Auch haben gewisse Beobachtungen bei

1) Raymond will eine Atrophie der Spinalganglien gesehen haben; wenn er aber dabei von einer Vermehrung des Pigmentgehalts als einer pathologischen Erscheinung spricht, so muss ich auf Grund eigener, demnächst zu veröffentlichender Untersuchungen bemerken, dass das Pigment, richtiger pigmentirte Fett der Ganglienzellen des Menschen, als ein normaler Bestandtheil aufzufassen ist.

Amputationen, z. B. im Ischiadicusgebiet, festgestellt, dass die centralen Enden der sensiblen Nerven durch die hinteren Wurzeln bis hinauf in's Rückenmark degeneriren (Friedländer und Krause, Marinesco). Die Möglichkeit eines peripheren Ursprungs der Tabes, wofür u. a. auch Pierre Marie eintritt, der die sensiblen Endorgane für Ursprungszellen des ersten sensiblen Neurons anzusehen geneigt ist, ist daher nicht zu verwerfen, besonders, wenn es gelingen sollte, auch die peripheren Endverzweigungen der sensiblen Nerven als erkrankt nachzuweisen. Für den Opticus ist dies bereits geschehen: Nicht nur der Nervus opticus, sondern die Retina selbst zeigt bei Tabes erhebliche Degeneration (Moxter). Die Spinalganglienzellen müssten dann zunächst nicht miterkranken, sondern erst später einer auf Inactivitätsatrophie beruhenden Veränderung unterliegen (Marinesco, Goldscheider). Schliesslieh können wir, wenn wir die Zellen der Spinalganglien doch allein als Centrum auch für die peripheren sensiblen Nerven, oder anders gesagt, als Neuronzellen derselben auffassen, ihre erst nachträglich auftretende, also secundäre Erkrankung sehr wohl nach neueren Untersuchungen, vor allem Forel's (97) und Bregman's (66), verstehen. Forel und Bregman haben, letzterer z. B. für den Facialis, gezeigt, dass bei Durchschneidung desselben auch sein centrales Ende, nicht nur sein peripheres, der Degeneration anheimfällt, um so früher, je höher oben die Durchschneidung vorgenommen wird. Und Nissl hat diesen scheinbaren Widerspruch mit dem Waller'schen Gesetz gelöst und als Erklärung für jenes Experiment ergänzend nachgewiesen, dass auch die zugehörige Nervenzelle durch den Eingriff deutliche Veränderungen erkennen lässt. Homen (64), Darkiewicz, Wille (81) kommen zu ähnlichen Resultaten, wie Forel und Bregman. So könnten denn auch in ähnlicher Weise bei der peripheren tabischen Nervenerkrankung die zugehörigen Spinalganglienzellen zunächst eine nur mit der Nissl'schen Methode wahrnehmbare Alteration von der Peripherie aus erfahren, die sich dann weiter auf die hinteren Wurzeln fortpflanzt. Färbung der Spinalganglien bei Tabes nach Nissl, Untersuchungen über Abnormitäten in der Anordnung und Ausbildung der basophilen Granula ihrer Zellen ist also sicher in jedem Falle erwünscht.

IV. Einige klinische Symptome.

Einige klinische Symptome in unserem Falle verdienen noch eine kurze Erwähnung.

Zunächst das Verhalten der Patellarreflexe. Dieselben liessen sich bis zum Tode stets nachweisen. Seit den Untersuchungen Westphal's wissen wir, dass der Ursprung der diesen Reflex auslösenden Fasern, resp. ihre Einstrahlung in's Rückenmark in den untersten Theilen des Dorsalmarks und in den obersten Theilen des Lendenmarks liegt. Genauer genommen muss nach Westphal überall da, wo das Knie-



phänomen fehlt, im Uebergang des unteren Brustmarks zum Lendenmark, eine Zone der Hinterstränge erkrankt sein, die begrenzt wird nach innen durch eine Linie, welche man sich den hinteren Septen parallel durch den Punkt gezogen denkt, in welcher die die Hinterhörner bekleidende Substantia gelatinosa nach innen zu einen Knick bildet; nach hinten bildet die Peripherie des Rückenmarks die Grenze, nach aussen die innere Seite der das Hinterhorn erfüllenden Substantia gelatinosa und der Eintritt der hinteren Wurzeln in die Spitze des Hinterhorns. Nur wenn diese Zone nicht ergriffen ist, soll auch der Patellarreflex erhalten bleiben. Da bei der Tabes in der Regel die hinteren Wurzeln der lumbalen ebenso wie diejenigen der dorsalen Rückenmarkstheile erkrankt sind, so fehlt in der Regel der Reflex. Denn, wie man leicht erkennt, ist der von Westphal festgestellte Ort die Wurzeleintrittszone der lumbalen hinteren Nervenwurzeln. Sein Fehlen hängt also nahezu direct wiederum von der extra- und intramedullaren Erkrankung derjenigen hinteren Wurzeln ab, welche für die Reflexauslösung in Betracht kommen, und welche nach Westphal den unteren Dorsal- und den oberen Lumbalabschnitten des Rückenmarks angehören. So muss natürlich der Reflex auch fehlen, wenn das Rückenmark ganz intact, aber die betreffenden hinteren Wurzeln extramedullär, ja wenn selbst die zu diesen Reflexbogen gehörigen peripheren Nerven erkrankt sind (z. B. bei peripherer Neuritis). Selbstverständlich muss auch, wenn die hinteren Wurzeln extramedullär intact sind, der Reflex dann ebenfalls ausbleiben, wenn ihre intramedullären Fortsetzungen, die Wurzelzonen, durch irgend einen myelitischen Process zerstört sind, oder wenn die „Reflexcollateralen" dieser Wurzeln zu den entsprechenden Vorderhornzellen, wenn schliesslich diese selbst oder die motorischen Wurzeln erkrankt sind.

In denjenigen Fällen von Tabes also, in denen die Lumbalnervenwurzeln normal geblieben sind, darf auch der Reflex nicht fehlen. Dies gilt in erster Reihe für die Tabes cervicalis. Solche Fälle hat Westphal selbst beschrieben; sehr lehrreich ist auch der öfter von uns citirte Fall Martius, in welchem die Reflexe ebenfalls erhalten blieben und schliesslich unser Fall von reiner Erkrankung der Dorsalnervenwurzeln. Und wenn Eichhorst (30) einen Fall von Tabes cervicalis beschreibt, in welchem der Reflex nicht erhalten blieb, so lag das, wie dieser Autor nachweisen konnte, in einer hochgradigen peripheren Degeneration der Nervi crurales.

Die gastrischen Krisen, über deren Wesen und Bedeutung bekanntlich zuerst 1861 Topinard und Delamarre, später v. Leyden und Charcot uns genauer unterrichtet haben, beherrschten geradezu in unserem Falle das Symptomenbild. Die Möglichkeit einer selbstständigen Magenerkrankung konnte deshalb bei Lebzeiten, da so viele



tabische Symptome fehlten, nicht einmal gänzlich von der Hand gewiesen werden. Wenn wir nun den Ursprung dieser gastrischen Krisen direct mit der hinteren Wurzel- und Rückenmarksaffection in Verbindung setzen wollten, so würde unser Fall lehren, dass die Affection der dorsalen Rückenmarkspartien diese Affection hervorzurufen im Stande ist. Andererseits ist ein derartiger Zusammenhang mit der Rückenmarkserkrankung nicht gesichert; giebt es doch Fälle allerschwerster Tabes des Dorsalmarkes, in denen die gastrischen Krisen völlig fehlen. Sollte man daher nicht an eine periphere Affection der Magennerven, vielleicht aus dem sympathischen Systeme, analog den bereits sonst so vielfach nachgewiesenen peripheren Nervenerkrankungen bei Tabes denken können? Auch die Blasen- und Mastdarmschmerzen unseres Patienten, die in so quälenden Anfällen auftraten, die wir mit Fournier als Blasen- und Mastdarmkrisen bezeichnen können und die, wie Guyon erwähnt, häufig irrthümlich die Annahme eines primären Harnleidens aufkommen lassen, könnten wohl auf periphere, vielleicht sympathische Nervenaffectionen leichter zurückgeführt werden, als auf centrale, hier um so mehr, als das Lendenmark, das Centrum für Blasen- und Mastdarmaffection, intact geblieben war.

V. Schlussfolgerung: Die Tabes ist eine Erkrankung des I. sensiblen Neurons.

Wir hoffen durch die vorstehenden Erörterungen gezeigt zu haben, wie sehr die Annahme berechtigt ist, dass die Tabes in ihrem uncomplicirten Verlaufe nach der Leyden'schen Theorie nichts anderes darstellt als eine Erkrankung desjenigen Fasersystems, welches durch die hinteren Wurzeln ins Rückenmark einstrahlt und in den Hintersträngen und Hinterhörnern als intramedulläre Wurzelfasern verläuft. Nicht immer sind es nur hintere Wurzeln des Rückenmarks, sondern auch sensible Hirnnerven, die betheiligt sind und deren Affection derjenigen der hinteren Wurzeln völlig gleich zu setzen ist. Und indem wir, auf die Neurontheorie gestützt, annehmen, dass zu diesem Fasersystem der extra- und intramedullären Wurzelfasern noch gleichzeitig erkrankte Zellen gehören, vor allem die Zellen der Spinalganglien, vielleicht auch die peripheren Anfänge in der Haut, so können wir wohl sagen: Die Tabes ist weder eine reine Rückenmarks- noch eine Gehirnkrankheit (Jendrassik), sondern eine Degeneration des ersten Neurons der sensiblen Leitungsbahn (zum Rückenmark und Hirn).

Im Beginn der Erkrankung sind nur wenige Neurone ergriffen, ihr Fortschreiten dokumentirt sich durch das Hinzutreten immer neuer, erkrankter Neurone zu den erstergriffenen. Im Rückenmark werden lediglich diejenigen Partien in Hintersträngen und Hinterhörnern betroffen,



welche den intramedullären Theil dieser Neurone ausmachen, und die eigenartige symmetrische Felderung, welche nicht selten in den Hintersträngen des Rückenmarks den Schein erweckt, als ob mehrere, combinirte Fasersysteme daselbt erkrankt seien, entsteht nur durch eine symmetrische und zugleich einzelne Rückenmarkssegmente überspringende Erkrankung der Neurone.

Der tabische Process beschränkt sich jedoch nicht immer auf dieses erste sensible Neuron. In meist vorgeschrittenen Fällen kann er auch auf ein zweites sensibles oder auch auf das erste motorische Neuron (s. o.) übergehen.

Weitere Aufklärungen werden genaue serienweise vorgenommene Untersuchungen, stete Berücksichtigung der Spinalganglien und der peripheren Nerven, endlich auch zu erwartende Fortschritte auf histologischem und experimentellem Wege über manche noch unklare und hypothetische Einzelheiten bringen, welche sowohl in der Lehre vom Aufbau der Hinterstränge und Hinterhörner als in der hier vertretenen Theorie des tabischen Processes enthalten sind.

Nach Verfertigung dieser Arbeit ist im letzten Bande der Zeitschrift f. klin. Med. (1896) eine interessante Arbeit von Moxter erschienen, welche einen Beitrag liefert zur Auffassung der Tabes als Neuronerkrankung. Der von Moxter geschilderte Fall ist übrigens ebenfalls ein Fall von Tabes incipiens, der einem Herzleiden erlag, bei dem ebenfalls die Patellarreflexe vorhanden waren und in dem die tabische Erkrankung das Lendenmark ebenfalls frei liess. Auch hier fanden sich in den untersten Theilen des Rückenmarks jene acuten Erweichungen, welche auch ich in meinen Falle beobachtet habe, und zwar in viel ausgedehnterem Maasse und auch in der grauen Substanz; secundäre Veränderungen fehlten aber auch hier. Vielleicht, dass von anderer Seite ähnliche Beobachtungen in Zukunft gemacht werden.

Literaturübersicht.

1. v. Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.
2. Vulpian, Maladies du système nerveux. Bd. I. Paris 1879.
3. v. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1876.
4. Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. III. Archiv für Psychiatrie. Bd. 12.
5. Pierret, Sur les alterations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice. Arch. de Pathologie. 1876.
6. Pierret, Notes sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice progressive. Arch. de Physiologie. 1877.



7. v. Leyden, Tabes dorsalis. Realencyklopädie der gesammten Heilkunde.
8. v. Leyden, Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Sitzungsberichte der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde. Neurol. Centralblatt. 1892.
9. v. Leyden, Die neuesten Untersuchungen über die anatomische Pathologie und Physiologie der Tabes dorsalis. 2 Vorträge. Berlin 1894.
10. Pierret, Considérat. anatom. et pathol. sur le faisceau postérieur de la moelle épinière. Arch. de Phys. 1873.
11. Martius, Ueber einen Fall von Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschrift. 1888.
12. Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die anatomische Pathologie der Tabes dorsalis. Jahrb. für Psych. 1892.
13. Obersteiner und Redlich, Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration. Wien 1894.
14. Kraus, Zur patholog. Anatomie der Tabes dorsalis. Neurol. Centralblatt. 1885.
15. Kraus, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Zeitschrift für Heilkunde.
16. Kraus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Archiv für Psych. 23. Bd.
17. Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Zeitschrift für Heilkunde. 2. Bd.
18. Raymond, Anat. pathol. du syst. nerv. Paris 1886.
19. Raymond, Topogr. des lésions spinales du tabes en debout etc. Rev. de med. 1891.
20. Raymond, Tabes dorsalis. Dict. encycl. Paris 1884.
21. Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripheren Nerven. Archiv für Psych. 18. Bd.
22. Pfeiffer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 3. Bd.
23. Westphal, Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berliner klin. Wochenschrift. 1881.
24. Westphal, Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Archiv für Psych. 5. Bd.
25. Westphal, Ueber strangförmige Degeneration der Hinterstränge etc. Archiv für Psych. 9. Bd.
26. Westphal, Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse etc. Archiv für Psych. 15. Bd.
27. Westphal, Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes. Archiv für Psych. 16. Bd.
28. Westphal, Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge. Archiv für Psych. 17. Bd.
29. Westphal, Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen. Archiv für Psych. 18. Bd.
30. Eichhorst, Verhalten des Patellarreflexes bei Tabes dorsalis cervicalis. Virchow's Archiv. 121. Bd.
31. Adamkiewicz, Die Hückenmarksschwindsucht. Wien 1885.
32. Adamkiewicz, Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes. Stuttgart 1888.
33. Wollenberg, Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei Tabes dorsalis. Archiv für Psych. 1892.
34. Déjérine, Contribution à l'étude etc. Rev. de med. 1888.



35. Déjérine, Du rôle joué par les lésions des racines postérieurs etc. Semaine méd. 1892. s. a. Progrès méd. 1893. I.
36. Déjérine, Sur le nervo-tabes periphérique. Semaine méd. 1893.
37. Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892. s. a. Progr. méd. 1892. No. 32.
38. Pierre Marie, De l'origine exogène ou endogène etc. Semaine méd. 1894. No. 3.
39. Pierre Marie, Etude comparative des lésions médull. Gaz. des hôpit. 1894.
40. Erb, Krankheiten des Rückenmarkes und des verlängerten Markes. Leipzig 1878.
41. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894.
42. W. His, Untersuchungen über die Anlage des Wirbelthierleibes. Leipzig 1888.
43. W. His, Ueber die Anfänge des peripherischen Nervensystems. Archiv für Anatomie und Phys. 1879 u. 1887.
44. W. His, Histogenese und Zusammenhang der Nervenelemente. Archiv für Anatomie und Phys. 1890.
45. O. Hertwig, Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte.
46. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876.
47. Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurol. Centralblatt. 1890.
48. Türk, Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Wien 1851.
49. Schiefferdecker, Ueber Degeneration, Regeneration und Architectur des Rückenmarkes. Virchow's Archiv. 67. Bd. 1876.
50. Lange, Ueber die Leitungsverhältnisse in den hinteren Rückenmarkssträngen. Schmidt's Jahrbücher. 1882.
51. Singer, Ueber secundäre Degenerationen im Rückenmark des Hundes. Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Wien 1881.
52. Kahler, Ueber die Veränderungen etc. Zeitschrift für Heilkunde. 1882.
53. Schultze, Beiträge zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmark. Archiv für Psych. 1883.
54. Lissauer, Ueber Veränderungen der Clarke'schen Säulen bei Tabes. Fortschr. der Medicin. 1884.
55. Lissauer, Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn etc. Archiv für Psych. 1886.
56. Bechterew, Ueber die hinteren Nervenwurzeln etc. Archiv für Anatomie und Phys. 1887.
57. Takács, Ueber den Verlauf der hinteren Wurzeln etc. Neurologisches Centralblatt. 1887.
58. Friedländer und Krause, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. Fortschritte der Medicin. 1886.
59. Barbacci, Anatomische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss der secundären Rückenmarksdegeneration etc. Centralblatt für anatom. Pathol. 1892.
60. Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Nervensystems. Denkschrift der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 57. Bd.
61. Tooth, On the relations of the posterior root to the posterior horn etc. Brit. med. Journ. 1891. u. Journ. of Phys. 1892.
62. Oddi und Rossi, Sul decorso delle vie afferenti del midollo spinale. Firenzi 1891.
63. Berdez, Recherche experimental sur le trajet des fibres centripètes etc. Rev. med. de la Suisse rom. 1892.
64. Homén, Veränderungen des Nervensystems nach Amputationen. Beiträge zur pathol. Anatomie. 1890.
65. Marinesco, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. Neurol. Centralblatt. 1892.



66. Bregman, Ueber experimentelle aufsteigende Degenerationen sensibler Hirnnerven. Jahrbuch für Psych. 1892.
67. Darier, Gaz. hebdom. de med. 1892.
68. Jegorow, Neurol. Centralblatt. 1891.
69. Schaffer, Vergleichende anatomische Untersuchungen über die Rückenmarksfaserung. Archiv für mikroskop. Untersuchungen. 1891.
70. Schaffer, Beiträge zur Histologie der secundären Degeneration. Archiv für mikroskop. Anatomie. 1894.
71. Edinger, 12 Vorlesungen über den Bau etc. Leipzig 1892.
72. Edinger, Ueber die Fortsetzung der hinteren Rückenmarksstränge zum Gehirn. Anatom. Anzeiger. 1889.
73. Edinger, Einiges vom Verlauf der Gefühlsbahnen im Centralnervensystem. Deutsche med. Wochenschrift. 1890.
74. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. Wien 1892.
75. Darkewicz, Ueber die Veränderungen in dem centralen Abschnitte eines motorischen Nerven etc. Neurol. Centralblatt. 1892.
76. Valentini, Ueber die Erkrankungen des Conus terminus und Cauda equina. Zeitschrift für klin. Medicin. 1893.
77. Sottas, Contrib. à l'étude des dégéner. de la moelle etc. Rev. de med. 1893.
78. Fajerstayn, Untersuchungen über Degenerationen nach doppelter Rückenmarksdurchschneidung. Neurol. Centralblatt. 1893.
79. Grünbaum, Ueber die nach doppelseitiger querer, sowie longitudinaler Durchschneidung des Rückenmarkes auftretenden Degenerationen etc. Journ. of Phys. 1894.
80. Tuczek, Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarkes bei Ergotismus. Archiv für Psych. 13. Bd.
81. Wille, Ueber secundäre Veränderungen im Rückenmark etc. Arch. für Psych. 1895.
82. Eisenlohr, Zur pathologischen Anatomie der syphilitischen Tabes. Neurol. Centralblatt. 1891.
83. Eisenlohr, Meningitis spinalis chron. der Cauda equina etc. Neurol. Centralblatt. 1884.
84. Ewald, Syphilitische Rückenmarkserkrankung unter dem Bilde der Tabes. Berliner klin. Wochenschrift. 1893.
85. Minor, Tabes incipiens. Neurol. Centralblatt. 1883.
86. v. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems. Berlin 1893.
87. Köllicker, Handbuch der Gewebelehre. 1893.
88. Waldeyer, Das Gorillarückenmark. Berlin 1889.
89. Waldeyer, Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete des Nentralnervensystems. Deutsche med. Wochenschrift. 1893.
90. Goldscheider, Ueber die Lehre von den trophischen Centren etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1894.
91. Golgi, Sulla fina anatomia degli organi centrali del. systema nervoso. Milano 1885, 1886. Anatom. Anzeiger. 1890.
92. S. Ramon y Cajal, Contribucion al estudio della estructura de la medulla espinale. Revista trimestral de histol. normal y pathol. 1889.
93. S. Ramon y Cajal Conexion general de los elementos nerviosos. La medicina practica. 1889.
94. S. Ramon y Cajal, Sur l'origine et les ramifications des fibres nerveuses etc. Anatom. Anzeiger. 1890.



95. S. Ramon y Cajal, Nuevas Observaciones etc. Barcelona 1890.
96. Nansen, The structure and combination of the histol. elements of the central nervous system. Bergen 1887.
97. Forel, Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Archiv für Psych. 18. Bd.
98. v. Lenhossek, Ueber den Verlauf der hinteren Wurzeln im menschlichen Rückenmark. Archiv für mikroskop. Anatomie. 1889.
99. Sala, Estructura de la medulla spinal de los batracios. Barcelona 1890.
100. A. v. Köllicker, Zur feineren Anatomie des Centralnervensystems. Zeitschr. für wissenschaftl. Anatomie. 1890.
101. A. v. Köllicker, Sitzungsberichte der V. Versammlung der anatomischen Gesellschaft. München 1891.
102. A. van Gehuchten, Les decouvertes récentes etc. Annales de la société belge de microscopie. Bruxelles 1891.
103. Sclavunos, Beiträge zur feineren Anatomie des Rückenmarkes der Amphibien. Festschrift für Köllicker. 1892.
104. Weigert, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III und IV.

Fig. 1. Eine Reihe der wichtigsten unter den Serienschnitten bei Lupenvergrösserung. Die erkrankten hinteren Wurzeln wie auch die intramedulläre Erkrankung grau bis schwarz gefärbt. Im unteren Lenden- und Sacralmark ist die acute Erweichung innerhalb der hinteren Wurzeln, der vorderen und im Rückenmark gleichfalls durch Schwarzfärbung angedeutet.

Fig. 2. Einige hintere Wurzeln bei mittlerer Vergrösserung aus der Höhe der V. Dorsalnervenwurzel: eine ziemlich stark degenerirte, eine mässig degenerirte und eine ziemlich gut erhaltene. An der Spitze des Hinterhorns im Rückenmark fehlt die Lissauer'sche Zone. (Färbung nach Weigert.)

Fig. 3. Eine erkrankte Partie der „Bandelettes externes“ in der Höhe der 8. Brustnervenwurzel: nur wenige Nervenfasern erhalten; das breite Zwischengewebe enthält die Gliakerne in nicht vermehrter Zahl (Triacidfärbung).



XXVI.

Ueber Actinomyces-ähnliche Gebilde in den Tonsillen.

Von

Dr. **Hans Ruge,**

Assistenten der II. med. (Gerhardt'schen) Klinik zu Berlin.

(Hierzu Taf. V.)

Bei der histologischen Untersuchung einer Anzahl von Tonsillen fand ich in mehreren derselben eigenthümliche kleine Gebilde, deren Bedeutung bei einfacher Färbung der Gewebsschnitte mit Hämatoxylin oder Alaunkarmin nicht klar wurde. Erst durch die Gram'sche Bakterienfärbung liess sich erkennen, dass es sich um Drusen handelte, die im Wesentlichen bakterieller Natur wären. Die nach Gram gefärbten Drusen boten so erhebliche Aehnlichkeit mit Actinomycesdrusen dar, dass ich dieselben einer genaueren Untersuchung unterzog.

Von 25 Tonsillen, die bei den verschiedensten Krankheiten (Tuberculose, Syphilis, Sepsis, Bronchopneumonie, Chlorose, Tonsillitis acuta etc.) zum Theil in Serienschnittreihen genau durchsucht wurden, fanden sich in 4 Fällen diese drusigen Gebilde, und zwar stets in den Lacunen der betreffenden Mandeln einzeln oder auch zu mehreren liegend. Wo sie sich überhaupt fanden, waren sie immer nur in geringer Zahl in einer Tonsille vorhanden.

Es folgen hier zunächst kurz die Protokolle der vier Fälle, in denen sich solche Drusen fanden.

Fall 1.

G. St., 17 Jahre alter Koch, wurde am 19. September 1895 auf die Gerhardt-sche Klinik aufgenommen. Er starb an schwerer Sepsis wenige Stunden nach der Aufnahme.

Die klinische Diagnose stützte sich hauptsächlich auf die schweren Allgemeinerscheinungen, das hohe Fieber und den rapiden Verlauf. Bemerkenswerth ist, dass eine Angina follicularis bestand.

Die mir vom Herrn Obducenten (Dr. Kaiserling) überlassenen Mandeln waren stark vergrössert, zeigten gelbliche Pfröpfe an verschiedenen Stellen und waren ziemlich weich.

Mikroskopisch ist das Gewebe gefässreich, aufgelockert und in einer grösseren Zahl von Follikeln finden sich nekrotische Herde im Centrum.



In Flachschnitten durch die rechte Tonsille zeigt sich eine quer getroffene tiefe Epitheleinstülpung ungefähr in der Mitte der Schnitte. Das Epithel der Einstülpung die eine Krypte der Tonsille darstellt, ist mehrschichtiges Plattenepithel. An verschiedenen Stellen lagern auf den Epithelschichten kleinere und grössere Mengen von abgestossenen, zum Theil in Zerfall begriffenen Epithelzellen; ferner Rundzellen in erheblichen Mengen, vielfach in körnigem Zerfalle, seltener einzeln liegend, meist zu grösseren Conglomeraten zusammengebacken. Das Epithel der Krypte zeigt an mehreren Stellen reichliche Einlagerungen von Rundzellen; auch diese lassen zum Theil verschiedene Stadien der Degeneration erkennen. An mehreren Schnitten sieht man, dass das Oberflächenepithel der Krypte theilweise defect ist, die obersten Lagen fehlen dort ganz, die tieferen sind durch zahlreiche Rundzelleninfiltrationen aufgelockert, so dass erst die allertiefsten zwischen den Bindegewebspapillen liegenden Epithelzapfen normale Beschaffenheit zeigen.

In dieser Krypte der Tonsille liegt eingeschlossen, aber nicht in enger Verbindung mit dem Epithel, ein drusiges Gebilde (siehe Taf. V), welches von Eiterzellenconglomeraten umgeben ist. Die Druse hat einen Durchmesser von etwa $^1/_2$ mm.

In demselben Schnitte findet sich an einer anderen Stelle in einer Crypte eine ähnliche Druse, die dieselben Verhältnisse aufweist, wie die oben erwähnte. Es wird genügen, eine derselben genauer zu beschreiben.

Bei einfacher Färbung mit Alauncarmin erscheint eine solche Druse als fast structurloses Gebilde; dasselbe ist blasser gefärbt, als das umgebende Gewebe der Mandel.

Gegen Delafield's Hämatoxylin ist ihr Verhalten dagegen ein ganz anderes. Sie färbt sich hier nicht nur viel intensiver, als das umgebende Gewebe, sondern zeigt auch meist einen Stich ins Dunkelrothe, der sie schon mit dieser einfachen Färbung als besonderes, dem Gewebe der Tonsille nicht zugehöriges Gebilde bei schwacher Vergrösserung und sogar mit blossem Auge erkennen lässt.

Eine Aufklärung über die Bedeutung der Drusen liefert hingegen erst die Gram'sche Bakterienfärbungsmethode. In Schnitten, die mit Alauncarmin vorgefärbt und dann nach Gram behandelt worden sind, sieht man, dass eine solche Druse aus einem schön dunkelblau gefärbten, theilweise sehr dichten Netz von Fäden besteht (siehe die Abbildung). Dieses Fadennetz liegt in einem, durch das Carmin hellroth gefärbten, feinkörnigen Substrat, welches jedoch nicht ganz gleichmässig gefärbt ist, sondern einige intensiver gefärbte, etwas dunkler rothe Stellen zeigt. Das Fadennetz ist theilweise sehr dicht, aber auch an den dichtesten Stellen lassen sich die scharf contourirten feinen Fäden erkennen und in ihrem Verlaufe verfolgen. Gegen die Peripherie der Druse hin laufen die Fäden strahlig aus, so dass das Ganze erhebliche Aehnlichkeit mit einer Actinomycesdruse zeigt (siehe Taf. V); Actinomycesdrusen verhalten sich ja auch tinctoriell ganz ähnlich.

Bei schwacher Vergrösserung erscheint ein Theil der strahligen Fäden in der Peripherie der Druse kolbig verdickt, aber diese Kolben geben sich bei starker Vergrösserung als unregelmässige klumpige Gebilde zu erkennen, die sich mit Hülfe der Immersionslinse in Haufen von Fäden und Kokken auflösen lassen.

Mit Immersion erkennt man ferner, dass die fädigen Gebilde vielfach ein perlschnurähnliches Aussehen haben oder besser gesagt, sie zeigen kleine Unterbrechungen der Blaufärbung in ihrem Verlaufe. Nur die peripherer liegenden Fäden sind gleichmässig gefärbt, scharf contourirt und von gleichmässiger Dicke in ihrem ganzen Verlaufe; sie liegen vielfach in strahligen Büscheln zusammen. Eine Anzahl Fäden ist deutlich verästelt (s. Taf. V).

Mehr nach dem Centrum zu kreuzen sich die Fäden nach allen Richtungen bunt



durcheinander, viele sind hier kürzer und stellen theilweise stark gekrümmte Stäbchen dar. Hier im Centrum der Druse finden sich reichlich kleine, kokkenähnliche Gebilde, die — weniger zahlreich — in allen Theilen der Druse zu finden sind.

Mehrfache dendritische Verzweigungen der Fäden sind offenbar nichts Seltenes; sie lassen sich aber nur an den gelichteten, peripheren Stellen mit Sicherheit erkennen.

Jede Druse bildet ein abgeschlossenes Ganze. Doch ragen öfters längere Fäden, zum Theil in Büscheln, aus den Drusen heraus; solche Büschel stehen dann centralwärts an einer Stelle mit der Druse in engerem Zusammenhange, während sie nach der Peripherie hin divergiren. Sie enthalten meist gleichmässig gefärbte lange Fäden, die noch besonders gut durch die Weigert'sche Fibrin- und Bakterienfärbung sichtbar gemacht werden können.

Behandelt man Schnitte nach dieser Weigert'schen Methode, so sieht man auch, dass zuweilen in den Lacunen nicht in unmittelbarem Zusammenhange mit den Drusen sich Kokkenhaufen und kleinere strahlige Büschel von Fäden blau gefärbt finden. Nach ihrer Lage und Anordnung muss man annehmen, dass sie zu den Drusen genetisch in enger Beziehung stehen.

Sehr reichlich scheinen die Drusen nicht zu sein, mehr als sechs sind wohl nicht in einer Tonsille vorhanden.

Bei Vorfärbung mit Hämatoxylin und Nachfärbung mit Carbolfuchsin halten die Drusen bei nachträglicher Entfärbung mit salzsaurem Alkohol nicht das Fuchsin fest; sie verhalten sich also anders als Tuberkelbacillen.

In der anderen Tonsille desselben Falles sind solche Drusen nicht zu finden gewesen.

Epikrise.

Dieser Befund von Actinomyces ähnlichen Drusen in der vergrösserten und entzündeten Mandel des an Sepsis verstorbenen jungen Mannes legten zunächst die Vermuthung nahe, dass die Drusen in irgend einem ursächlichen Zusammenhange zu der schweren Erkrankung des Patienten gestanden haben könnten. Diese Vermuthung bestätigte sich aber nicht, denn erstens zeigte die andere Tonsille, in der sich keine Drusen fanden, ganz ebenso intensive, entzündliche und degenerative Veränderungen; und ferner fanden sich die Drusen noch bei drei anderen Fällen, bei denen keinerlei Erscheinungen von Sepsis vorhanden waren, bei zwei Fällen waren überhaupt die Krankheitserscheinungen nur leichte, der dritte verlief unter den ausgesprochenen Erscheinungen einer Lungenphthise mit Nachweis von Tuberkelbacillen.

Fall 2.

A. K., 7 Jahre alter Knabe, kam am 2. September 1895 in die Gerhardt'sche Poliklinik mit den Erscheinungen einer Tonsillitis catarrhalis acuta duplex. Er fieberte leicht, war ziemlich elend, appetitlos, klagte über Schluckbeschwerden und erbrach mehrmals. Es wurde die linke, stark verdickte Mandel von mir entfernt und mikroskopisch untersucht.

Befund: Das Gewebe der Tonsille ist aufgelockert, das adenoide Gewebe vermehrt, die Follikel zahlreich.

In einzelnen Lacunen finden sich die schon im vorigen Falle beschriebenen drusigen Gedilde; die grösste hat einen Durchmesser von reichlich 1 mm. Sie ist ziemlich scharf contourirt und zeigt bei der Färbung mit Hämatoxylin keine sehr ausgesprochene Schichtenbildung.



An Schnitten, die mit Alauncarmin vorgefärbt und dann nach Gram behandelt worden sind, sieht man an der grössten dieser Drusen wieder ein feinkörniges, ziemlich gleichmässig hellroth gefärbtes Substrat, in welchem die fädigen, blau gefärbten Massen liegen. Sie sind im peripheren Theile dichter als im Centrum, so dass bei ganz schwacher Vergrösserung ein dunkel gefärbter peripherer Theil sich von dem viel helleren Centrum deutlich abhebt.

Aus dem dunklen peripheren Theile der Fadenmassen ragen einzeln stehende Fäden, meist radiär gestellt, heraus. Nur diese letzteren Fäden sind ganz gleichmässig gefärbt, von gleichmässigem Caliber und sind scharf contourirt. Sie stellen jedenfalls die jüngsten Gebilde dar, da sich die Druse offenbar vom Centrum nach der Peripherie zu entwickelt. Im Centrum finden sich reichlich perlschnurartige und unterbrochen gefärbte Fäden und auch kokkenähnliche Gebilde. Zwischen Centrum und Peripherie finden sich alle Uebergänge durcheinander.

Die Drusen bilden mit ihrem — mit Alauncarmin gefärbten — Substrate sehr feste Gefüge, die nur durch grössere mechanische Insulte zerbrochen oder zerrissen werden können.

Mit der Günther'schen Modification der Gram'schen Färbung — stärkere Entfärbung durch salzsauren Alkohol — entfärben sich die meisten Fäden und Kokken wieder, so dass man nur einzelne Reste der Fadennetze gefärbt findet. Man erkennt dann aber, dass das roth gefärbte Substrat nicht ganz homogen ist und sich auch nicht gleichmässig gefärbt hat. Abgesehen von dunkleren und helleren Partien, sieht man an verschiedenen Stellen eine mehr braungelbe Färbung. Das Substrat, welches wahrscheinlich im Wesentlichen aus zu Grunde gegangenen Rund- und Epithelzellmassen besteht, ist offenbar verschiedene chemische Umwandlungen eingegangen, die hauptsächlich von den durch die Bakterien erzeugten Giften verursacht worden sind.

Fall 3.

Ch. R., 22 Jahre alte Näherin. In die Klinik aufgenommen am 29. October 1895.

Diagnose: Gastritis acuta. Chlorose. Beide Tonsillen erheblich verdickt und geröthet.

Am 31. October. Tonsillotomia sinistra.

Die mikroskopische Untersuchung der Tonsille ergiebt erhebliche Hyperplasie und Auflockerung des adenoiden Gewebes.

In einer Lacune liegen nicht weit von einander entfernt zwei kleine Drusen, die sich ebenfalls durch die Gram'sche und Weigert'sche Färbung als im Wesentlichen aus bakteriellen Gebilden bestehend erkennen lassen. Man sieht hier auch in den peripheren Theilen der Druse reichlich kurze Stäbchen und kleine Kokken in regellosen Haufen, aber auch lange gleichmässige Fäden.

Epikrise.

In beiden Fällen bestand also eine entzündliche Hyperplasie der Mandeln, die möglicher Weise durch die drusigen bakteriellen Gebilde verursacht worden war. Das ausschliessliche Vorkommen in den Krypten mahnt jedoch zur Vorsicht bei der Beurtheilung der Pathogeneität der Gebilde.

Fall 4.

P. N., 20 Jahre alter Schneider, wurde am 4. September 1895 in die Gerhardt'sche Klinik der Charité aufgenommen.

Diagnose: Phthisis florida. Er starb am 11. September 1895.



Die vom Herrn Obducenten Dr. Kaiserling mir überlassene rechte Tonsille war ausgedehnt tuberculös erkrankt, von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt, in denen sich Tuberkelbacillen nachweisen liessen.

Auch in diesem Falle sind auf jedem Schnitte der Tonsille eine oder zwei Drusen im Querschnitt getroffen. Die grösste Druse misst im Durchmesser ca. 1 mm. Sie ist schärfer contourirt, als in den bisher beschriebenen Fällen und lässt bei der Färbung mit Hämatoxylin heller und dunkler gefärbte Zonen im peripheren Theile erkennen. Man sieht hier die Drusen in engen Krypten liegen, die von theils gut erhaltenem, theils zerfallendem Epithel ausgekleidet sind. Die oben erwähnte grosse Druse liegt an einer Stelle dem Epithel der Krypte fest an.

Nach Gram färben sich die fädigen Massen in den Drusen sehr distinct, die Fäden und Kokken weisen ein ganz ähnliches Verhalten auf, wie beim Falle 1. Auch hier zeigen die peripheren Fäden mehr strahlige Anordnung, gleichmässige Färbung und gleiche Dicke, während in den centraleren Partien die Fäden sich nach allen Richtungen durchkreuzen, vielfach gebogen und gewunden, perlschnurähnlich und körnig sind.

Aehnliche, nur nicht so schöne und scharfe Bilder liefert hier die Weigert'sche Färbung.

Epikrise.

Dass in diesem Falle, wo die ganze Tonsille tuberculös erkrankt war, die Drusen nur eine secundäre Bedeutung gehabt haben, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen. Auch der Umstand, dass hier fast gar keine reactive Veränderung in ihrer nächsten Umgebung bestand, spricht dafür. Die Drusen in den Krypten machen den Eindruck accidenteller Gebilde, die mit dem eigentlichen Krankheitsprocess in der Tonsille gar nichts zu thun haben.

Zunächst beschäftigt uns naturgemäss die Frage: Was sind denn diese Drusen für Gebilde und welche klinische Bedeutung kommt ihnen zu?

Meines Erachtens handelt es sich um bakterielle Gebilde, die morphologisch zur Gruppe der Strahlenpilze gerechnet werden müssen, die aber mit dem Actinomyces hominis schon darum nicht identisch sein können, weil sie keine ähnliche pathogene Bedeutung haben.

Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass diese drusigen Gebilde in den Krypten der Tonsillen ziemlich häufig vorkommen, da sie sich bei unseren Untersuchungen in 4 Tonsillen unter 25 darauf hin untersuchten fanden. Diese Drusen oder Theile derselben gelangen dann gelegentlich ins Sputum und man kann die fädigen Gebilde mikroskopisch nachweisen. Solche Gebilde sind sicher oft als Leptothrix beschrieben worden, denn man findet nicht selten in der Literatur erwähnt, dass Leptothrix in Büscheln oder Bakterienconvoluten aufträte. Leptothrix ist aber ein sehr allgemeiner und vieles umfassender Name, der zunächst nichts weiter besagt, als dass man es mit fädigen Bakterien oder in Ketten angeordneten Stäbchen zu thun habe.



Miller[1]) ist sogar geneigt, den Namen Leptothrix buccalis fallen zu lassen, weil man mit diesem Namen keinen bestimmten, durch charakteristische Merkmale gekennzeichneten Pilz bezeichne. Er schlägt statt dessen für diejenigen, in Fadenform auftretenden Mundspaltpilze, deren Biologie zu wenig erforscht ist, um ihre Beziehung zu anderen Mundpilzen zu präcisiren, oder um eine gesonderte, durch bestimmte Charaktermerkmale gekennzeichnete Spaltpilzgruppe zu bilden, den provisorischen Namen Leptothrix innominata vor.

Eine wesentliche Förderung und Klärung dieser Frage verdanken wir Terni[2]), dessen Arbeit mir leider nur im Referate zugänglich war. Daselbst heisst es: „Nach den neueren Untersuchungen Gasperini's müssen alle unter dem Namen Streptothrix beschriebenen Keime, oder diejenigen, welche durch ihre Morphologie diesem Typus zugeschrieben werden müssen, taxonomisch als Actinomyces classificirt werden, weil der Ausdruck Streptothrix schon von Corda zur Bezeichnung complexer organisirter Pflanzentypen verwendet worden ist. Unter dem Namen Actinomyces versteht man jene Mikroorganismen, welche den Bakterien nahe verwandt sind, und welche eine deutliche Dichotomie mit Lufthyphen zeigen, an deren Ende sich die Sporen bilden, ohne specielle Befruchtungsorgane zu besitzen. Viele dieser Keime werden jetzt, mit Vernachlässigung jeder taxonomischen Regel, unter den Namen Oospora, Nocardia, Cladothrix etc. beschrieben. Speciell die Klassificirung derselben unter Cladothrix, welche durch den charakteristischen Mangel jeder dichotomischen Abzweigung gekennzeichnet ist, bildet einen Fehler, welcher die grösste Verwirrung beim Studium dieser Keime verursachen kann.

Das Geschlecht Actinomyces, welches zwischen den Bakterien und den eigentlichen Pilzen steht, begreift in sich eine Reihe menschlicher und thierischer Parasiten (Act. bovis, canis, farcinicus, cuniculi, cati etc.) und andere Arten, welche unter saprophytischen Lebensbedingungen in den Gewässern und in dem Boden leben (Act. niger, albus, violaceus, carneus, ferrugineus etc.)"

Dass auch unsere drusigen Gebilde zu dem Geschlechte der Actinomyces gehören, ist wahrscheinlich. Schon der Bau im Allgemeinen ist der eines Strahlenpilzes; im Speciellen soll noch auf die ausgesprochene Dichotomie in unseren Drusen hingewiesen werden.

Ebenso glaube ich des weiteren, dass „unsere Actinomycesdrusen" nicht mit dem Actinomyces hominis identisch sind. Denn während

1) Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1889.

2) Terni, Eine neue Art von Actinomyces (Actinomyces Gruberi). Mittheilungen aus dem XI. internat. medicinischen Congress in Rom. Referirt im Bakteriol. Centralblatt. 1894. S. 362.



der pathogene Actinomyces ausgedehnte Zerstörungen mit Eiterung in den Geweben hervorruft, findet sich unser Pilz nur in den Krypten, zerstört hier allerdings an verschiedenen Stellen das Epithel und bedingt theilweise reactive Veränderungen des umliegenden Gewebes, beispielsweise Rundzellenauswanderung und Infiltration. Dass Krankheitsformen wie die Hypertrophie der Tonsillen durch diesen Pilz unter Umständen verursacht werden können, halte ich für möglich.

Wahrscheinlich ist es, dass unser Strahlenpilz der kürzlich von Sabrazès[1]) beschriebenen, bedingt pathogenen Streptothrixart nahe steht, vielleicht mit ihr identisch ist. Sabrazès fand diesen Pilz in zwei Fällen, das eine Mal in einem Abscess im Nacken und einem eitrigen Niereninfarct; im zweiten Falle war eine bronchopleurale Infection mit folgenden miliaren Abscessen durch einen derartigen Pilz erfolgt, den Rivière rein züchten konnte und als dem Actinomyces bovis nahe stehend bezeichnete. Sabrazès sagt, dass diese Pilze nicht durch Secretion toxischer Producte schädlich zu wirken scheinen, sondern nur durch ihre rücksichtslose Entwicklung auf Kosten jener Elemente, welche ihnen als Substrat dienen.

Die oben beschriebenen Drusen unterscheiden sich auch morphologisch von dem pathogenen Actinomyces hominis. Unsere Drusen sind im Allgemeinen grösser, als die des Actinomyces hominis. Bei letzterem sind die Fäden feiner und auch im Centrum fast garnicht körnig oder perlschnurartig. Ferner sind beim Actinomyces hominis die Drusen anscheinend noch fester und dauerhafter, das Fadennetz weniger dicht, die strahlige Anordnung vollkommener ausgeprägt als bei unserem Pilz. Kolbige Endverdickungen fanden sich in unseren Drusen garnicht; dendritische Verzweigungen zeigen beide Pilzformen in gleicher Weise.

Ein wesentlicher Umterschied besteht in der Färbung: während sich der pathogene Strahlenpilz auch mit der Günther'schen Modification der Gram'schen Methode vorzüglich färbt, wird unser Pilz bei dieser Methode so gut wie nicht gefärbt. Dass eine sichere Unterscheidung beider Pilze erst durch Culturen und Ueberimpfungen auf Thiere gewonnen werden kann, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden. In unseren Fällen war es leider nicht möglich, frisches Material zur Cultivirung zu erhalten.

J. Israel[2]) beschreibt zwei Fälle, in denen sich solche drusigen Gebilde wie die unsrigen neben echter Actinomycose vorfanden. In dem einen Fall (seinem Fall 11) handelte es sich um einen taubenei-

1) Sabrazès, Die Rolle der Streptothrixarten in der menschlichen Pathologie. Französischer Congress für innere Medicin, ref. in der Wien. klin. Rundschau. 1896. (3. Mai.)

2) J. Israel, Klinische Beiträge zur Kenntniss der Actinomycose des Menschen. Berlin 1885.



grossen actinomykotischen Abscess am Halse. Der Patient litt ausserdem an einer Pharyngitis mit reichlicher Schleimabsonderung. In dem ausgespieenen Schleim fanden sich „zahlreiche weisse, den Strahlenpilzen makroskopisch an Form und Grösse gleichende Körnchen, welche ganz aus Leptothrix" bestanden.

In dem zweiten Falle (Israel's Fall 22) lag eine primäre Lungenactinomykose vor. Hier fanden sich auf der Oberfläche der Tonsillen lose aufliegend „hirsekorn- bis stecknadelknopfgrosse Körner von trübweisser Farbe, die kleineren von rundlicher Form, die grossen deutlich conglomerirt, aus vielen kleineren, unregelmässig maulbeerförmig. Von denselben Elementen sind die Tonsillentaschen dicht erfüllt. Im Parenchym der linken Mandel ein kleiner Abscess mit den nämlichen Gebilden. Dieselben erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als Leptothrix."

Aus diesem gemeinsamen Vorkommen beider Pilzformen und der grossen Aehnlichkeit ihrer Drusen schliesst Israel auf die Möglichkeit, „dass unter den als Leptothrix bezeichneten Pilzmassen sich bisweilen Vorstufen des Actinomyces befinden, die gelegentlich erst zu typischer Entwicklung im Körperinnern gelangen". Dass Verwechslungen des echten pathogenen Actinomyces mit unseren und vielleicht noch anderen Pilzformen vorkommen können, glaube ich auch. Aber für meine oben beschriebenen Fälle wenigstens möchte ich daran festhalten, dass es sich um Pilze handelt, die meines Erachtens keine Vorstufen für den echten Actinomyces hominis bilden. Auch für die beiden citirten Fälle Israel's bietet das Vorkommen von Actinomyces und Leptothrix neben einander nichts Auffallendes, da Leptothrix bei den verschiedensten Infectionskrankheiten in der Mundhöhle gefunden worden ist.

Dass unser Pilz besser nicht mit dem Namen Leptothrix belegt wird, ist schon oben hervorgehoben worden. Eine Reihe von Bakterien, die bisher als Leptothrix beschrieben worden sind, ist auch sicher nicht identisch mit unseren Mikroorganismen. So erwähnt E. Fränkel[1]) in seinem Falle von Tonsillarmycose ausdrücklich, dass sich in den weisslichen Belägen Pilzfäden fanden, die durchgehends ungegliedert und nicht verästelt waren. Dasselbe betont Hering[2]) bei den von ihm beschriebenen Pharynxmycosen. Er hebt ferner hervor, dass sich seine Pilzfäden — im Gegensatz zu unseren — mit Gentianaviolett nicht gut färbten.

1) E. Fränkel, Ueber einen Fall von Mycosis tonsillaris et lingualis benigna. Zeitschrift für klin. Medicin. 1882. Bd. 4.

2) Hering, Ueber Pharynxmycosis leptothricia. Zeitschrift für klin. Medicin. 1884. 7. Bd.



Dagegen ist es mir in den Fällen von Chiari[1]) und Jacobson[2]) sehr wahrscheinlich, dass die daselbst beschriebenen weissen Klümpchen aus den Tonsillarkrypten mit unseren Drusen identisch sind.

In den von B. Fränkel[3]), Michelson[4]), Dubler[5]), Stern[6]) u. A. beschriebenen Fälle lässt es sich nicht feststellen, ob die betreffenden Pilze die nämlichen sind wie die unseren.

Aber daran wird nicht zu zweifeln sein, dass Mykosen der Tonsillen und des Pharynx durch die von mir beschriebenen Pilze hervorgerufen werden können, eventuell auch Abscesse und andere Krankheitsformen, worauf die Fälle von Sabrazès und der eine Fall von Israel hindeuten.

Die farbige Zeichnung, die der Arbeit beigegeben ist, hat Herr Otto Haase angefertigt. Sie ist bei der Objectivvergrösserung 3 eines Leitz'schen Mikroskopes mit Ocular 3 gezeichnet und ist recht naturgetreu. Sie stellt eine nach Gram gefärbte Pilzdruse dar, umgeben von Rundzellenconglomeraten; das sie umgebende geschichtete Epithel ist das Epithel der Tonsillarkrypte.

---

1) Chiari, De la pharyngomycosis leptothricia. Revue mensuelle de laryngologie, d'otologie et de rhinologie. 1887. No. 10.

2) Jacobson, Algosis faucium leptothricia. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 317. 1888.

3) B. Fränkel, Gutartige Mykose des Pharynx. Berliner klin. Wochenschrift. 1873. No. 8.

4) Michelson, Mycosis leptothricia acuta etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1889. No. 9.

5) Dubler, Ein Fall von Leptothrixmycose des Pharynx. Virchow's Archiv. Bd. 126. S. 454.

6) Stern, Ueber Pharyngomycosis leptothricia. Münchener med. Wochenschrift. 1893. No. 20.

XXVII.

(Aus der I. med. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. von Leyden und dem chem. Laboratorium des Pathologischen Instituts zu Berlin.)

Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss des Tetanus.

Von

Dr. **Ferdinand Blumenthal,**

Assistenten der Klinik.

An zwei Eällen von Tetanus, welche im Februar 1896 auf der I. med. Klinik zur Beobachtung kamen, hatte ich durch die Güte meines hochverehrten Chefs, des Herrn Geheimrath von Leyden, Gelegenheit, einige Untersuchungen anzustellen über die Wirkung, Localisation und chemische Natur des im menschlichen Organismus gebildeten Tetanusgiftes.

Fall I. Biermann, Kutscher, 58 Jahre alt, aufgenommen am 10. Februar 1896.

Aus der Krankengeschichte, die mir Herr Oberarzt Dr. Klemperer gütigst überlassen hat, entnehme ich Folgendes:

Patient verletzte sich beim Sandfahren ca. 3 Wochen vor seinem Eintritt auf die Abtheilung an der I. Phalanx des rechten Zeigefingers. Die Wunde wurde durch Sand verunreinigt; sie heilte nicht, sondern eiterte immer ein wenig. Bis zum 4. Februar fühlt sich Patient sonst völlig wohl. An diesem Tage spürte er einen ziehenden Schmerz in der rechten Schulter; das Oeffnen des Mundes schien ihm erschwert zu sein. Am nächsten Morgen konnte er dies nur unter starken Schmerzen thun. Die Berührung der Kaumuskeln war schmerzhaft. Am 7. Februar konnte er den Mund gar nicht mehr öffnen und nur mit grösster Mühe ein wenig Flüssigkeit sich einflössen lassen. An diesem Tage war nach seiner Angabe die Musculatur des übrigen Körpers ausser der rechten Schulter noch nicht befallen. Am Nachmittag desselben Tages bemerkte er, dass seine Füsse steif wurden, und am nächsten Morgen war sein Genick steif. Zugleich hatte er bei jedem Versuche, den im Munde sich ansammelnden Speichel zu schlucken, krampfhaften Schmerz im Schlund, und es gelang ihm nicht, den Speichel herunterzubringen. Am Morgen des 9. Februar war der ganze Körper mit Ausnahme des linken Arms und des rechten Vorderarms völlig steif; eigentliche Krampfstösse scheinen nicht eingetreten zu sein.

Status vom 10. Februar Abends.

Patient ist ein äusserst kräftiger, musculöser Mann mit stark geröthetem, gedunsenem Gesicht, die Lippen wie zum Lachen verzerrt. Er liegt steif, wie ein Stock,



im Bett, den Kopf nach hinten in's Kissen gebohrt. Athmung ruhig, etwas beschleunigt. Puls 96, von guter Spannung. Temperatur 37,5.

Mund geschlossen, Zähne dicht aneinander gepresst; es gelingt ihm nicht, sie von einander zu entfernen. Die Masseteren sind bretthart, bei Berührung schmerzhaft. In ganz kurzen Zwischenräumen hüstelt er kurz auf, und es dringt zwischen den Zahnreihen schaumiger Speichel hervor, den er mit den freibeweglichen Händen abwischt. Bulbi frei beweglich. Pupillen eng, Reaction auf Licht schwer nachzuweisen. An der I. Phalanx des rechten Zeigefingers befindet sich ein brauner Schorf, unter dem gelblich-grüner Eiter hervorquillt. Bakteriologische Untersuchung des Eiters auf Tetanusbacillen negativ. Von dem Eiter wird weissen Mäusen etwas unter die Schwanzhaut gebracht; es findet keine Reaction statt. Rechter Vorderarm frei, desgleichen die Muskulatur des Vorderarmes; nur Deltoideus und Pectoralis major sind in krampfhafter Spannung. Der linke Arm ist frei. Vollkommene Genickstarre und Steifheit der Beine; die Füsse und Zehen sind frei. Eigentliche Krampfstösse nicht vorhanden. Beim Versuche durch eine Nélaton-Sonde, welche durch die Nase in den Schlund geführt wird, etwas Flüssigkeit einzugiessen, wird die Flüssigkeit, obwohl vorsichtig eingegossen, mit grosser Heftigkeit zurückgesprudelt. Dabei wird der ganze Körper von heftig zuckenden Krämpfen erschüttert. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Urin ist von guter Farbe und enthält Spuren von Eiweiss. Pat. erhält noch am Abend eine Eingiessung von 1 Liter Wasser per rectum, ein Nährklystier von $^1/_2$ Liter Milch, 2 Eiern und $^1/_7$ Liter Wein. Zur Nacht 0,01 g Morphium.

Am folgenden Tage wurde Patient in der Klinik vorgestellt. Herr Geh.-Rath von Leyden führte dabei aus, dass es sich um einen protrahirten Verlauf beim Tetanus handelt, der eine nicht ganz ungünstige Prognose giebt, vorausgesetzt, dass es gelingt, durch künstliche Ernährung dem Kranken die Kräfte zu erhalten. In solchen Fällen sei mehr als die Intoxication durch das Tetanusgift die Gefahr einer Schluckpneumonie zu fürchten. Gelänge es, diese zu vermeiden, so sei Patient zu retten. Leider wurde die Befürchtung der Schluckpneumonie nur zu bald bestätigt. Auf die Dauer hätte Patient nicht durch Nährklystiere erhalten werden können. Es wurde ihm deshalb, als der Trismus ein wenig nachliess, per os etwas flüssige Nahrung eingeflösst. Mehr noch als hierbei kam es beim Herabfliessen des Speichels zu Hustenstössen. Obwohl nun unter diätetischer Behandlung und der Beibringung von 4 g Chloralhydrat pro die per rectum die tetanischen Erscheinungen allmälig so weit nachliessen, dass Patient am 17. Februar die Zahnreihen bis $1^1/_2$ cm weit öffnen konnte, traten pneumonische Symptome hinzu, denen er am 19. Februar trotz eines guten Kräftezustandes erlag. Die Obduction ergab, dass der Unterlappen der rechten Lunge unregelmässig, aber stark hepatisirt war. Im Mittellappen sehr starke Anschoppung und beginnende Hepatisation. Der Patient war also, wie Herr Geh.-Rath von Leyden bei der klinischen Vorstellung befürchtet hatte, der hinzugetretenen Schluckpneumonie erlegen.

In diesem Falle war anzunehmen, weil die tetanischen Erscheinungen sich in den letzten Tagen ante mortem zurückgebildet hatten, der Patient beherberge in seinem Organismus das Toxin nicht mehr; derselbe habe vielleicht, wie wir das von anderen Infectionskrankheiten wissen, schon ein Antitoxin gebildet, welches im Blute kreisend das Toxin unwirksam zu machen begonnen habe. Um dieses feststellen zu können, entnahm ich 6 Stunden post mortem aus dem Herzen, dem Herzbeutel und der Vena cava etwa 200 ccm Blut. Von einem Theil desselben wurde durch die Centrifuge etwa 25 ccm Serum gewonnen. Es erhielten Mäuse 0,5

bis 1,5 ccm subcutan. Die Mäuse, welche 1 ccm und darüber erhalten hatten, bekamen wider Erwarten Tetanus und erlagen demselben nach 20—24 Stunden. Wurden 3—5 ccm Blutserum Meerschweinchen subperitoneal injicirt, so starben sie nach 2 Tagen an Tetanus. Es war also nicht nur kein Antitoxin gebildet, sondern das Blut des Verstorbenen enthielt noch sehr stark wirkendes Toxin. Diese starke Wirkung ist um so auffallender, als frühere Beobachter, wie Stern[1]), weit grössere Dosen Blutserum injiciren mussten — nämlich 2 ccm —, um Tetanus bei Mäusen zu erzeugen. Möglicher Weise war durch die Neuinfection mit den die Schluckpneumonie erregenden Mikroben ein Moment für die Entfaltung einer stärkeren Virulenz der Tetanusbacillen gegeben; sehen wir doch bei der chemischen Untersuchung der Stoffwechselproducte bei Mischculturen eine weit intensivere Bildung derselben eintreten, als bei Reinculturen, wie dies aus den Arbeiten von Nencki und Salkowski besonders hervorgeht und von Nencki wiederholt betont worden ist. Auch meine Erfahrungen, die ich gelegentlich von Stoffwechseluntersuchungen mit Reinculturen von Bact. coli im Gegensatze zu den Mischculturen der Fäulniss gemacht habe, bestätigen diese Anschauung. — Wenn nun aber die klinische Beobachtung beim Auftreten pneumonischer Symptome keine Steigerung des Tetanus wahrnehmen konnte, so ist dies kein Gegenbeweis. Vielmehr ist nach Analogien anzunehmen, dass in den Zellen der Centralorgane, von wo die Spasmen der Muskeln hervorgerufen werden, eine gewisse Gewöhnung an das Tetanusgift stattgefunden hatte, so dass dieselben auf etwaige neue Reize nicht mehr so energisch reagirten. Man könnte dagegen anführen, es seien keine Tetanusbacillen mehr gefunden worden, in Folge dessen könnten dieselben für die Anschauung von der erhöhten Virulenz beim Hinzutreten einer Neuinfection nicht in diesem Falle verwerthet werden. Das Nichtfinden von Tetanusbacillen beweist aber, wie Kitasato[2]) gezeigt hat, nichts gegen deren Anwesenheit im Organismus, da es sehr häufig schon 24 Stunden nach der Infection nicht mehr gelingt, dieselben aufzufinden, trotzdem ihre Lebensthätigkeit deutlich zu Tage tritt.

Im zweiten Falle handelte es sich um puerperalen Tetanus. Ich lasse kurz die Krankengeschichte folgen, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Stabsarzt Dr. Thiele verdanke.

Fall II. Böhme, Arbeiterfrau, aufgenommen am 26. Februar.

Patientin hat am 16. Februar im 3. Monat der Schwangerschaft abortirt; hierbei wurde sie von der Hebamme innerlich untersucht. Der Abort verlief ohne Störung. Am 23. Februar Mittags bekam sie Schmerzen beim Kauen. Die Kaubewegungen waren erschwert. Vom nächsten Tage ab konnte sie den Mund fast nicht mehr öffnen

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1892. 12.

2) Kitasato, Zeitschrift für Hygiene, Bd. 10, 1891, und andere Arbeiten dieses Verfassers über diesen Gegenstand.

und musste durch ein Glasrohr, welches sie zwischen die Lippen presste, Nahrung aufnehmen. Am 25. Februar stellte sich auch eine Schwerbeweglichkeit der Nackenmusculatur ein, die allmälig in vollständige Steifigkeit überging. Anfallsweise traten heftige schmerzhafte Contractionen der Nacken- und Rückenmusculatur auf. Da am 26. Februar keine Besserung eintrat, so suchte die Patientin die Charité auf.

Status vom 26. Februar.

Mittelgrosse, kräftig gebaute Frau; mässige Musculatur, geringes Fettpolster. Sie nimmt eine wenig erhöhte, gezwungene, unbewegliche Rückenlage ein. Opisthotonus. Der Kopf wird nach rückwärts in die Kissen gebohrt. Nackenmusculatur stark gespannt. Gesicht: Facies tetanica. Stirn gerunzelt, Lidspaltung, Mundwinkel nach aussen und unten gezogen. Die Kiefer sind fest aneinander gepresst; die Masseteren, namentlich bei den Krampfanfällen, bretthart. Das Gesicht hat etwas Starres, Maskenartiges; während der Krampfanfälle tritt deutlich Risus sardonius auf. Puls 124. Athmung angestrengt, stöhnend. Tonische Spannung der Schultermusculatur, Vorderarm und Hände sind frei. Periost und Sehnenreflexe der oberen Extremitäten nicht besonders gesteigert; erhebliche Steigerung der Patellarreflexe (Patellarclonus).

Sprache in Folge des Trismus undeutlich. Sensorium frei.

Da durch die Güte des Herrn Sanitätsrath Boer uns noch am Abend der Einlieferung trockenes Heilserum zur Verfügung stand, so konnte die Kranke etwa 2 Stunden nach ihrer Einlieferung eine Injection von 10 g Tetanusserum erhalten, welches in 60 ccm sterilem Wasser gelöst wurde (in die Innenseite des rechten Oberschenkels). Das Boer'sche Serum hatte einen Immunitätswerth von 1 : 5000000. Trotz der Injection änderte sich nichts im Befinden der Patientin. Am nächsten Morgen 10 Uhr erhielt Patientin die gleiche Dosis in die Innenfläche des linken Oberschenkels. Um 1 Uhr liessen die Anfälle an Zahl nach, doch nahmen sie um 3 Uhr wieder zu. Um 4,30 Uhr erhielt die Patientin eine dritte Injection von gleicher Dosis in die Innenseite des rechten Oberschenkels. Gleich hinterher eine Injection von 200 ccm einer 2proc. Lösung von Natr. bicarb. unter die Haut der beiden Hypochondrien. Ferner um 1 Uhr und um 5 Uhr Nachmittags je 2 g Chloralhydrat per Clysma. Nach 5 Uhr trat nach dem zweiten Clysma eine geringe Abnahme der Anfälle auf. Gegen 6 Uhr kann Patientin etwa 250 ccm Flüssigkeit (Wasser mit Wein) trinken. Abends 7 Uhr Clysma mit 2 g Chloralhydrat. Abends 10 Uhr nochmals Wiederholung des Clysma mit 2,0 g Chloralhydrat, da die Zahl der Krampfanfälle wieder anstieg. Am nächsten Vormittag erfolgte, ohne dass die tetanischen Symptome abnahmen, der Exitus letalis.

Temperatur während des Exitus: 40,8; 2 Stunden post mortem im Anus gemessen: 42,6°.

Die Obduction ergab nichts Besonderes. Auch in diesem Falle wurden keine Bacillen gefunden, weder ante mortem im Vaginalsecret, noch post mortem in der Decidua.

Aus der Krankengeschichte sehen wir, dass das Heilserum keinen Einfluss auf den Verlauf des Tetanus hatte. Man hätte aus den klinischen Symptomen in diesem Falle nur die völlige Einflusslosigkeit des Tetanusheilserum auf das Tetanusgift constatiren können, wenn nicht das Blut der Patientin in dieser Hinsicht einer genaueren Untersuchung unterzogen worden wäre. Eine Venaesection wurde zu diesem Zwecke 20 Stunden nach der letzten Injection von Heilserum vorgenommen. Diese ergab bei der sehr anämischen Person nur wenige Centimeter Blut. Mit dem Blutserum wurden Mäuse mit 0,5—2,5 ccm subperitoneal geimpft. Mit



diesen konnte kein Tetanus hervorgerufen werden. Zu weiteren Versuchen reichte die Blutmenge nicht mehr. Da in dem vorigen Falle mit Leichenblut operirt worden war, so schien es nöthig, um ganz gleiche Bedingungen in beiden Fällen zu haben, auch hier der Leiche Blut zu entnehmen und mit diesem die Versuche zu wiederholen. Zu diesem Zwecke entnahm ich dem Herzen und der Vena cava etwa 150 ccm Blut. Das daraus gewonnene Serum war völlig unwirksam. Mäuse erhielten bis 2,5 ccm, Meerschweinchen bis 5 ccm.

Da nach der Entdeckung der Nicolaier'schen Bacillen die angestellten Versuche mit Blutserum Tetanischer nach den Angaben von Nissen[1]), Bruschettini[2]), Brunner[3]), Kitasato und Anderen constant bei Versuchsthieren Tetanus erzeugten, so muss man, falls jene Constanz richtig ist[4]), daran denken, dass hier das injicirte Antitoxin das Toxin im Blute neutralisirt hatte. Ja, es wurde sogar daran gedacht, dass vielleicht das Blut antitoxische Eigenschaften erhalten hatte. Versuche, welche in dieser Hinsicht an Mäusen und Meerschweinchen angestellt wurden, liessen aber keine Immunisirung der mit diesem Blutserum behandelten Thiere gegen das aus dem Blut des Fall I gewonnenen Toxins erkennen. War also durch Einspritzung dieses Blutes ein Schutz gegen tödtliche Dosen von Tetanusgift nicht zu erzielen, so war doch andererseits eine giftige Wirkung dieses Blutes nicht mehr nachzuweisen. Dies erschien um so auffallender, als die tetanischen Symptome nach den Injectionen von Heilserum nicht nachgelassen hatten. Es musste also, da die Giftwirkung im Blute aufgehört hatte, irgendwo anders im Organismus das Gift haften, von wo es unangreifbar für das im Körper kreisende Antitoxin weiter seine Wirkung entfaltete. Schon Behring hatte vermuthet, was Goldscheider[5]) dann näher ausgeführt hat, dass möglicher Weise die Unwirksamkeit des Heilserums in manchen Fällen darauf beruhe, dass eine besondere Affinität des Tetanusgiftes zu den motorischen Nervenzellen vorhanden sei. Behring und Goldscheider glaubten also, dass im Rückenmark das Tetanusgift zur ganz besonderen Entfaltung käme. Für diese Annahme ist aber bisher noch kein stricter Beweis beigebracht worden. Weder gelang es bisher, anatomische Veränderungen besonderer Art im Rückenmark Tetanischer nachzuweisen, noch selbst mit Partikeln der Rückenmarksubstanz, die subcutan Versuchsthieren beigebracht waren, Tetanus zu erzeugen, noch sonst Tetanusgift selbst daraus zu gewinnen. War die namentlich von Goldscheider

---

1) Deutsche med. Wochenschrift 1891. 24.

2) Deutsche med. Wochenschrift. 1892. 16.

3) Berliner klin. Wochenschrift. 1891. 36.

4) Knorr (Grenzen der Heilungsmöglichkeit mit Serum bei Tetanus. Habilitationsschrift. Marburg) bestreitet die Constanz.

5) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 26.

vertretene Anschauung richtig, so musste im Rückenmark sich chemisch das Toxin nachweisen lassen. Zu diesem Zwecke zerrieb ich das feingehackte Rückenmark mit Chloroformwasser, um Fäulniss zu vermeiden, liess es zwei Tage in einer Flasche stehen und fällte dann nach einem auf Anrathen von Prof. E. Salkowski angewendeten Verfahren die Eiweissstoffe und das Toxin. Das letztere wurde dann durch Digeriren mit warmem Wasser von dem Eiweiss getrennt[1]). So gelang es, 12 ccm wässriger Lösung zu erhalten. Von dieser verursachten, 0,2 ccm Mäusen subperitoneal injicirt, geringen Tetanus. Bei Dosen von 0,3—0,4 ccm gelang es mir, bei 4 Mäusen von 7 Tetanus mit tödtlichem Ausgange zu erzeugen. Bei einem Meerschweinchen verursachten 3 ccm subperitoneal nach 2 Tagen Tetanus. Durch diese Versuche ist der Beweis dafür erbracht, dass in der That im Rückenmark das Tetanustoxin in der Substanz des Markes selbst vorhanden ist. Dieses Tetanusgift wirkte im Rückenmark ungeschwächt fort, obwohl im Blute kein wirksames Toxin mehr vorhanden war. Da auf der Blutbahn das Antitoxin auch in die Rückenmarksubstanz gelangen musste, so kann die Unwirksamkeit desselben im Rückenmark nur aus einer besonderen Affinität des Toxins zur Substanz des Markes selbst erklärt werden.

Ueber das Toxin selbst sind wir leider fast ganz im Unklaren, wenigstens was seine chemische Natur anbetrifft. Während man es früher zu den Alkaloiden rechnete, glaubte man später hauptsächlich durch die Arbeiten von Brieger und C. Fränkel[2]) und Immerwahr[3]), dass es ein Toxalbumin sei, was schon seiner Zeit Tizzoni und Cantani[4]) bestritten. Ganz unklar wurde diese Frage, als Brieger und Cohn[5]) aus Tetanusculturen eine Tetanus erregende Substanz isolirten, die keine Eiweissreactionen gab. Neuerdings sind von Brieger und Boer[6]) neue Methoden angegeben worden, nach denen sie aus Tetanus- und Diphtherieculturen das Toxin darstellten. Sie fanden, dass es kein Eiweisskörper im landläufigen Sinne des Wortes sei. Da die oben skizzirte Methode es mir ermöglichte, das Toxin in einer eiweissfreien Lösung aus dem Blute zu erhalten, so kann ich mich nur der Ansicht von Boer und Brieger anschliessen, dass das Tetanusgift kein Eiweisskörper ist. Ebenfalls, wie Boer und Brieger, löste ich das Gift in kochsalzhaltigem Wasser. Damit ist mit grösster Wahrscheinlichkeit die Identität des von Boer und Brieger aus Culturen dargestellten Giftes mit dem

1) Die Methode wird noch für andere Zwecke geprüft und dann ausführlich publicirt werden.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1890. No. 11.

3) Deutsche med. Wochenschrift. 1891. 30.

4) Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 27.

5) Zeitschrift für Hygiene. Bd. 15. 1—10.

6) Zeitschrift für Hygiene. 1896. Bd. 21.

im menschlichen Blute kreisenden Tetanustoxin nachgewiesen. Sie verhalten sich, wie auch noch weiter unten gezeigt wird, chemisch und physiologisch völlig gleich.

Was die Concentration des Giftes im Blute anbelangt, so wurden beim Serum erst bei Dosen von 1 ccm intraperitoneal tetanische Erscheinungen erzielt. Ich versuchte nun, aus dem Blutcoagulum das Toxin, falls dieses noch darin war, zu extrahiren. Das Gelingen einer derartigen Extraction war schon deshalb von Bedeutung, weil dann ein Fehlschlagen der Versuche mit Blut durch die nur allzuschnell eintretende Gerinnung des Blutes an der Luft nicht mehr befürchtet zu werden brauchte. Derartige Extractionen wurden wiederholentlich gemacht und nach anfänglicher Inconstanz später constant wirksam gefunden. Die Menge der hergestellten Auszüge betrug dabei stets die Hälfte des ursprünglich angewendeten Volumens.

Von 3 Mäusen, die 0,1 ccm der Toxinlös. subperit. erhielten, erkrankte 0,
„ 7 „ „ 0,2 „ „ „ „ „ „ 4 unter schwach tetanischen Symptomen, keine starb;
„ 6 „ die 0,3 ccm der Toxinlös. subperit. erhielten, bekamen 2 Tetanus; die eine starb 3 St., die andere 7 St. nach der Injection;
„ 4 „ die 0,4 ccm der Toxinlös. subperit. erhielten, bekamen 3 Tetanus und starben nach 5—8 Stunden;
„ 4 „ die 0,5 ccm der Toxinlös. subperit. erhielten, starben alle $2^1/_2$ bis 5 Stunden nach der Injection an Tetanus.

Meerschweinchen starben bei Injectionen von 3 ccm nach 20—24 Std. an Tetanus. Bei subcutaner Injection war die Incubationsdauer länger und trat der Tod viel später ein.

Berechnet man die injicirte Menge auf das angewandte Blutvolumen, d. h. multiplicirt man mit 2, so zeigt sich, dass die erhaltenen Lösungen etwas stärker wirkten, als das Blutserum selbst. Da nun nicht anzunehmen ist, dass das Toxin quantitativ in der Lösung erhalten wurde, so ist es sicher, dass das durch die Centrifuge erhaltene Blutserum nur einen Theil des Toxins enthielt, dass also in dem Blutcoagulum noch eine ansehnliche Menge des Toxins gesteckt hat, welches erst durch die methodische Verarbeitung des Blutes extrahirt wurde.

Der Tetanus des Menschen ist ausser durch Spasmen der Musculatur, besonders durch hyperpyretische Temperaturen ausgezeichnet, die nach dem Tode noch ansteigen, Diese Temperaturerhöhungen werden allgemein so erklärt, dass, wie von Leyden[1]) zuerst ausführte, durch die starken und anhaltenden Muskelcontractionen die Blutwärme erhöht wird. Nach Leyden befinden sich die Muskeln eines Tetanischen in dem günstigsten Zustande für Wärmeentwickelung, denn, indem sie keine Arbeit verrichten, erfüllen sie die Bedingung Béclard's, nämlich, dass der gespannte

1) Virchow's Archiv. Bd. 26. S. 538.



Muskel mehr Wärme entwickelt, als wenn er zugleich noch Arbeit verrichtet. — Da wir nun mit dem Tetanusgift tetanische Erscheinungen bei Thieren hervorrufen können, so war es auffallend, wenn Harnack und Hochheim[1]) mit dem von Brieger und Cohn isolirten Tetanusgift zu dem Resultat kamen, dass es subnormale Temperaturen erzeugte. Da nun von vornherein die Identität des von mir gewonnenen Tetanusgiftes mit dem Brieger'schen noch nicht feststand, so war es nicht uninteressant für unsere Auffassung von der Wirkung des Tetanusgiftes, diesen Versuch Harnack's mit meinem Gift zu wiederholen und zwar an Meerschweinchen, die doch besonders auf Tetanusgift reagiren.

Versuch I. Meerschweinchen 250 g.

Erster Tag. Vor dem Versuch um 10 Uhr Morgens 38,1. Rectale Temperatur. Gleich darauf erhält das Thier 3 ccm des aus dem Blute gewonnenen Tetanusgiftes subperitoneal.

11 Uhr Vorm. 35,8
2 „ Nachm. 37,0
4 „ „ 38,2
7 „ „ 38,0.

Am nächsten Morgen tetanisch.

Zweiter Tag. 7 Uhr Vorm. 38,3
10 „ „ 38,2 clonische Krämpfe in d. hinteren Extrem.,
4 „ Nachm. 38,2
7 „ „ 37,8.

Dritter Tag. 7 Uhr Vorm. 37,4
10 „ „ 36,9 Trismus und Respirationsbeschwerden,
4 „ Nachm. 34,6
5 „ „ todt unter 34.

Sectionsbefund: Keine auffallenden Abnormitäten.

Versuch II. Meerschweinchen 460 g.

Vor dem Versuch 10 Uhr Morgens Temperatur 37,9; gleich daranf erhält es 4 ccm Tetanusgift intraperitoneal.

11 Uhr Vorm. 37,5
4 „ Nachm. 38,9 Tetanus,
4 „ 15 Min. Nachm. (gleich nach einem Anfall gemessen) 38,7, Convulsionen in der hinteren Extremität,
7 „ Nachm. 37,4 todt in der Nacht.

Sectionsbefund: Keine auffallenden Abnormitäten.

Das Tetanusgift verursachte hier, wie dies Harnack schon beim Brieger'schen Toxin nachgewiesen hatte, statt der Temperaturerhöhungen einen Abfall der Temperatur. Man könnte nun einwenden, es sei hier

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 25. 1894.

nur das sogenannte Tetanusgift injicirt worden. Dieses mache keine Temperaturerhöhungen, doch werden dieselben vielleicht durch andere von den Tetanusbacillen gebildete Producte hervorgerufen. Deshalb brachte ich einen mit Tetanussporen behafteten Splitter einem Meerschweinchen unter die Rückenhaut, um so durch Infection sämmtliche im thierischen Organismus durch Tetanusbacillen gebildeten Producte zur Wirkung gelangen zu lassen.

Versuch III. Meerschweinchen 540 g.

Vor dem Versuch 38,1 Temp. Splitter[1]) eingeführt um 4 Uhr. Nachm. unter die Rückenhaut.

Erster Tag.	$^{3}/_{4}$7 Uhr Nachm.	38,6.	
Zweiter Tag.	9 Uhr Vorm.	38,5	
	12 ,, ,,	38,6	
	4 ,, Nachm.	38,8	
	7 ,, ,,	38,7.	
Dritter Tag.	7 Uhr Vorm.	38,0	
	10 ,, ,,	37,9	
	4 ,, Nachm.	38,1	
	7 ,, ,,	38,0.	
Vierter Tag.	10 Uhr Vorm.	38,9	
	12 ,, ,,	38,6	
	4 ,, Nachm.	38,1	
	7 ,, ,,	38,3.	
Fünfter Tag.	7 Uhr Vorm.	37,9	Contr. d. hint. Extrem., clon. Zuckungen,
	12 ,, ,,	37,3	vor ein. tetan. Anfall. Contr. d. hint. Extr.,
	— ,, ,,	37,0	nach einem tetanischen Anfall,
	4 ,, Nachm.	37,2	
	7 ,, ,,	37,5.	
Sechster Tag.	7 Uhr Vorm.	37,2	Trismus u. starke Respirationsbeschwerden,
	12 ,, ,,	37,5	
	4 ,, Nachm.	36,9	
	7 ,, ,,	36,8.	
Siebenter Tag.	7 Uhr Vorm.	35,6	
	9 ,, ,,	im Sterben unter 34,6	
	todt 5 Min. nach 9 Uhr,		
	$^{3}/_{4}$10 unter 34,0.		

Sectionsbefund: An der Stelle, wo der Splitter gelegen hatte, geringes Oedem. Milz und Leber vergrössert. Lungen atelektatisch.

Man sicht also, dass die Temperatur in diesen Versuchen weder unter dem Einfluss des Tetanusgiftes, noch unter der Einwirkung der Gesammtheit der von den Nicolaier'schen Bacillen im thierischen Organismus gebildeten Producte eine erhöhte gewesen ist. Da wir aber beim Menschen das Entgegengesetzte sehen, so müssen wir annehmen, dass das Tetanusgift beim Menschen anders auf die Temperaturcentren ein-

1) Den Splitter verdanke ich Herrn Sanitätsrath Boer, dem ich dafür meinen herzlichsten Dank sage.

wirkt als beim Meerschweinchen. Der Einwurf, der bei Versuchen Harnack's und Hochheim's gemacht werden könnte, die mit aus Culturen gewonnenem Gift gearbeitet hatten, nämlich, dass das auf künstlichem Nährboden gebildete Gift nicht mit dem im menschlichen Organismus kreisenden Tetanustoxin identisch sei, kann hier nicht erhoben werden, da das von mir angewandte Toxin aus dem menschlichen Blute selbst gewonnen war. Die Resultate an Meerschweinchen scheinen im Widerspruch mit der Ansicht zu stehen, dass durch die Muskelcontractionen die Temperaturerhöhung beim Tetanus herheigeführt werde. Da aber die Leyden'sche Ansicht von der Temperaturerhöhung durch Muskeltetanus in jeder Beziehung vollkommene Geltung in der Physiologie hat, so suchten schon Harnack und Hochheim nach einer Erklärung für die subnormale Temperatur. Sie glaubten, dass die Inanition der Thiere und die Durchnässung derselben bei den Versuchen besonders die Temperaturerhöhung hemme, während diese Verhältnisse beim Menschen nicht zutreffen.

Ueber die Art der Ausscheidung des Tetanusgiftes aus dem menschlichen Organismus ist keine Einheit der Anschauung vorhanden. Brunner fand das Tetanusgift im Speichel. Bruschettini[1]) fand es im Urin tetanischer Menschen, was Brunner[2]), Stern u. A. bestritten. Dagegen wollte Brunner gefunden haben, dass der Urin von Versuchsthieren (Meerschweinchen), die mit Tetanusgift geimpft waren, wieder Tetanus erzeugte.

In dem Falle I von traumatischem Tetanus hatte ich täglich den Urin gesammelt; derselbe enthielt, was ich hier als Nebenbefund erwähnen will, an zwei Tagen Albumosepepton, welches nach der Salkowski-Hofmeister'schen Methode nachgewiesen wurde. Weder mit dem Urin selbst, noch mit der daraus isolirten Albumose konnte bei Mäusen und Meerschweinchen Tetanus erzeugt werden. Als ich nach etwa 4 Wochen vermöge einer neuen, anderweitig angewandten Methode, Toxin aus Urin zu gewinnen, daran dachte, etwaiges Toxin aus dem Urin durch Concentration der Toxinmenge darzustellen, ergab sich, dass der unter Chloroformzusatz aufbewahrte Urin unverarbeitet bei Mäusen in Dosen von 0,1 ccm subperitoneal und bei Meerschweinchen in Dosen von 2 ccm nach wenigen Minuten tetanusartige Symptome erzeugte. Obwohl der Urin völlig klar war, also ein Faulen desselben völlig ausgeschlossen war, so ergab doch die Prüfung mit Lakmuspapier stark alkalische Reaction. Nach Austreiben des Chloroforms aus dem Urin durch den Luftstrom zeigte sich ein starker ammoniakalischer Geruch in demselben.

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 16.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1891. 36. — Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 18.



Um zu sehen, ob das Ammoniak oder vielmehr das hier entstandene kohlensaure Ammoniak, subcutan Thieren einverleibt, derartige tetanische Erscheinungen erzeugte, erhielten Mäuse 0,4—0,5 kohlensaures Ammoniak [1]) oder 0,1 einer 10 proc. Ammoniaklösung subcutan. Dieselben starben nach $^{1}/_{2}$—1 Stunde unter tetanusähnlichen und urämischen Erscheinungen.

Ein gleiches Resultat wurde mit kohlensaurem Ammoniak mit 2—3 ccm bei Meerschweinchen erzielt [2]). Dass die Tetanuswirkung des Urins nur aus der Ammoniakwirkung desselben stammte, konnte gezeigt werden, als das Ammoniak durch Verdunsten und Vertrocknen des Urins aus demselben entfernt war und derselbe schwach sauer reagirte. Denn es konnte nun kein Tetanus, selbst mit Dosen bis 2 ccm, bei Mäusen erzielt werden. Die Entstehung des Ammoniaks im Urin trotz des Zusatzes von Chloroform ist so zu verstehen, dass das Harnstoffferment in den Harn gelangt war und den Harnstoff in kohlensaures Ammoniak übergeführt hatte. Dazu ist die Anwesenheit von Bacterien im Harn nicht nöthig. Denn wie Muskulus [3]) gezeigt hat, wird das Harnstoffferment zwar von Bakterien gebildet, es kann aber auch ohne dieselben in den Harn gelangen und seine Thätigkeit der ammoniakalischen Gährung des Harns bewirken. Dieses war hier der Fall gewesen. Durch diesen Befund wird man gezwungen, sich äusserst skeptisch denjenigen Resultaten gegenüber zu verhalten, welche darthun sollen, dass der Urin des Menschen und von Versuchsthieren das Tetanusgift enthält.

Was nun die Ansicht anbetrifft, dass die Versuchsthiere im Gegensatz zum Menschen das Toxin durch die Niere ausscheiden, so konnte ich mit frisch gelassenem, schwach alkalischem Harn von Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen — letzterer wurde direct aus der Blase des zu diesem Zwecke getödteten Thieres gewonnen — gleichfalls tetanische Symptome bei Mäusen und Meerschweinchen erzeugen, ohne dass die Thiere je mit Tetanustoxin behandelt waren. Da Meerschweinchenharn jedenfalls nur Spuren von Ammoniumsalzen enthält, so muss hier die Wirkung anderen, bei ihnen im Urin vorkommenden chemischen Substanzen zugeschrieben werden.

Auf Grund dieser Resultate kann ich nicht annehmen, dass es bisher gelungen ist zu zeigen, dass im Harn des Menschen oder von Versuchsthieren wirksame Mengen von Tetanusgift vorhanden sind.

Aus dem oben Mitgetheilten geht hervor:

1. Das im menschlichen Organismus kreisende Tetanusgift ist ein in kochsalzhaltigem Wasser löslicher Körper, welcher nicht zu den Eiweissstoffen gehört.

---

1) 20 proc. Lösung.

2) Siehe auch Marfori, Archiv für exper. Pathologie, 33, und Neustadtl u. Münzer, Zeitschrift für Heilkunde. XVI.

3) Comptes rendus. Bd. 78. — Pflüger's Archiv. Bd. 12.



2. Durch Injectionen von Heilserum wird das im Blute kreisende Tetanusgift unwirksam.

3. Die Rückenmarksubstanz enthält das Tetanusgift. Es wird daselbst durch das im Organismus kreisende Antitoxin nicht unwirksam gemacht. Hierauf beruhte in unserem Falle höchstwahrscheinlich der Misserfolg der Serumtherapie.

4. Das im menschlichen Organismus gebildete Tetanusgift erzeugt bei Meerschweinchen nicht wie beim Menschen eine Erhöhung der Körpertemperatur, sondern eine Erniedrigung derselben.

5. Der Urin Tetanuskranker enthält kein Tetanusgift in wirksamer Concentration. Urin nicht mit Tetanus behafteter Versuchsthiere kann an und für sich tetanusartige Symptome bei Mäusen und Meerschweinchen hervorrufen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath von Leyden, sowie Herrn Prof. E. Salkowski bin ich für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit zu herzlichem Danke verpflichtet.



XXVIII.

(Aus der med. Universitätsklinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Mosler zu Greifswald.)

Beitrag zur Lehre von der Hysterie der Kinder.[1])

Von

Dr. **Bruno Leick,**

Assistenzarzt.

Die folgende Mittheilung betrifft einen Fall von hysterischer Lähmung bei einem elfjährigen Knaben, den ich auf der inneren Klinik als Assistenzarzt zu beobachten Gelegenheit hatte. Wenn nun auch die Hysteria infantilis durchaus nicht so selten ist, wie man früher allgemein und heute wohl noch theilweise anzunehmen geneigt ist, und die über diesen Gegenstand erfolgten Publicationen ziemlich zahlreich sind, so enthält dennoch die Krankengeschichte meines Falles manche Punkte, die nicht ohne Interesse sind, zumal da gerade die Fälle von Hysterie im Kindesalter am besten geeignet erscheinen, uns einen tieferen Einblick in das Wesen und die Entstehung der Hysterie zu gestatten, weil so manche Momente, die bei Erwachsenen mitspielen und mit in Betracht gezogen werden müssen, hier fortfallen. Ist doch, wie Jolly[2]) sagt, „die Seele des Kindes verhältnissmässig einfacher und durchsichtiger, als die des Erwachsenen".

Was übrigens die Häufigkeit der kindlichen Hysterie anbetrifft, so mögen hier einige Angaben Platz finden, die zum Theil dem hochinteressanten Werke Gilles de la Tourette[3]) über die Hysterie entnommen sind. Nach einer Zusammenstellung, die Briquet[4]) in seiner bekannten, im Jahre 1859 erschienenen Monographie giebt, entfallen

1) Nach einem im Greifswalder medicinischen Verein am 2. Nov. 1895 gehaltenen Vortrage.

2) Ueber Hysterie bei Kindern. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 34. S. 841.

3) Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière. Deutsch von Dr. Carl Grube.

4) Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859.



ca. 20—25 pCt. aller Fälle von weiblicher Hysterie auf das Kindesalter, während nach Clopatt[1]) auf zwei hysterische Mädchen ungefähr ein hysterischer Knabe kommt, eine Angabe, die durch H. Goldspiegel[2]) ihre Bestätigung findet. Bitot[3]) fand unter 22 Fällen von männlicher Hysterie zweimal Knaben, was also einen Procentsatz von 9 pCt. der Gesammterkrankungen an Hysterie beim männlichen Geschlecht ausmacht. Da nun aber in neuerer Zeit durch die Arbeiten namentlich französischer Autoren, wie Charcot, Pitres[4]), P. Marie[5]), Souques[6]) und Anderer die ungeahnte Häufigkeit der Hysteria virilis, deren Vorkommen als erste Charles Lepois[7]) und Sydenham betont haben, erwiesen ist, so ergiebt eine einfache Ueberlegung, dass die hysterischen Affectionen speciell bei Knaben nicht gar so selten sein können.

Um so mehr muss es Wunder nehmen, dass in den meisten Lehrbüchern der Pädiatrik diesem Gegenstande keine oder doch nur ganz nebensächliche Beachtung gezollt wird, freilich nicht in allen; Henoch[8]) z. B. widmet der kindlichen Hysterie eine eingehende, ausführliche Besprechung.

Doch zurück zu unserem Falle. Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Anamnese: Patient, der elfjährige Schulknabe Paul Z., aus Lassan, stammt aus psychisch nicht ganz intacter Familie. Ein Bruder seiner schon verstorbenen Mutter ist idiotisch, die ganze Familie der Mutter gilt für wunderlich und geistig nicht ganz normal. Der Vater ist Potator. Der Kranke selbst hat im vergangenen Jahre Scharlach überstanden, sonst ist er stets gesund gewesen. Seine jetzige Krankheit begann vor 14 Tagen mit heftigen Zahnschmerzen im rechten Oberkiefer, die ihm einen Tag und eine Nacht lang keine Ruhe liessen. Am Tage darauf zwang er sich, zur Schule zu gehen, wurde dort aber so schwach, dass er nach Hause geschickt wurde, wo er sich zu Bette legte und den ganzen Tag und die folgende Nacht hindurch ohne grössere Pausen schlief. In der Nacht fieberte er angeblich, phantasirte etwas und schwitzte stark. Am Morgen versuchte er aufzustehen; er konnte sich zwar selbstständig auf den Füssen erhalten, war aber nicht im Stande, ohne Hülfe zu gehen, da er hin und her taumelte und seine Beine nicht recht in seiner Gewalt hatte; auch machte sich starkes Schwindelgefühl geltend, sowie Ameisenkriechen an den unteren Extremitäten. Die Unsicherheit im Gehen nahm von Tag zu Tag zu, so

1) Etudes sur l'hystérie infantile. Helsingfors 1888.

2) Contribution à l'étude de l'hystérie chez les enfants. Thèse de Paris. 1888.

3) Thèse de Bordeaux. 1890.

4) Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme. Vol. I. Paris 1891.

5) L'hystérie à la consultation de Bureau central des hôpitaux de Paris. Etude statistique. Progrès médical. 1889.

6) De l'hystérie mâle dans un service hospitalier. Arch. générales de méd. Aug. 1890.

7) Caroli Pisonis Selectionum observationum et consiliorum de praetervisis hactenus morbis, effectibusque praeter naturam ab aqua seu serosa colluvie et diluvie ortis, liber singularis. Ponte ad Monticulum. 1618.

8) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 8. Aufl. S. 196—217.



dass Patient in der letzten Woche dauernd liegen musste. Ein hinzugezogener Arzt vermochte keine Hülfe zu schaffen. Nachts soll bisweilen noch Fieber mit Delirien vorhanden gewesen sein. Die Aufnahme erfolgte am 29. August 1895.

Status praesens vom Tage der Aufnahme: Patient ist für sein Alter gut entwickelt, von zartem Knochenbau, mässiger Musculatur und Fettpolster. Die Wangen sind normal geröthet, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Die Körperhaut ist weiss und trocken, gleichmässig warm, nur die Füsse fühlen sich etwas kühl an. Exantheme und Oedeme bestehen nicht; Körpertemperatur in der Achselhöhle 37,2 ⁰ C. Körpergewicht 30,5 k. — Der letzte obere Backzahn rechts ist cariös, ebenso mehrere Zähne links und im Unterkiefer.

Systema nervosum: Das Sensorium ist frei, Kopfschmerzen bestehen nicht, Schwindelgefühl tritt ein, sobald Patient sich aufrichtet, im Liegen dagegen nicht. Der Kranke fühlt sich sehr müde und schläft sehr viel. Die Pupillen sind gleich weit und reagiren auf Lichteinfall gleichmässig. Der Patellarreflex ist auf beiden Seiten sehr gesteigert, der Fusssohlenreflex nicht auszulösen, Fussclonus nicht deutlich vorhanden, Achillessehnenreflex rechts etwas stärker als links, Cremaster- und Bauchdeckenreflex sehr deutlich vorhanden. Lachen, Pfeifen, Stirnrunzeln und Augenschliessen normal.

An den unteren Extremitäten besteht das Gefühl von Ameisenkriechen, Gürtelgefühl ist dagegen nicht vorhanden. Druck auf die Processus spinosi wird nicht schmerzhaft empfunden. Patient steht sehr unsicher auf seinen Beinen, die stark zittern; sobald er geht, taumelt er hin und her, so dass er ohne Hülfe zu Boden stürzen würde. Romberg'sches Symptom ist vorhanden, spastische Erscheinungen dagegen nicht. Berührung wird überall empfunden und richtig localisirt, spitz und stumpf wird unterschieden. Bei geschlossenen Augen werden im Liegen angegebene Bewegungen mit den Beinen richtig ausgeführt. Temperatursinn normal. Der Kopf ist beim Beklopfen nicht schmerzhaft, spontane oder Druckschmerzen im Verlauf des Supra- und Infraorbitalis, sowie des Occipitalis nicht vorhanden. Die Sinnesorgane functioniren normal.

Die Untersuchung der übrigen Systeme ergiebt keinerlei Anomalien.

Die Therapie besteht in Bettruhe, Faradisation der Beine und täglich warmen Bädern.

30. August. Der schmerzhafte Zahn wird extrahirt. Das Kribbelgefühl in den unteren Extremitäten ist heute nicht mehr vorhanden.

31. August. Da Patient seit zwei Tagen keinen Stuhlgang gehabt hat, erhält er Ol. Ricini, worauf Stuhl erfolgt. Das Schwindelgefühl beim Aufrichten ist verschwunden; der Gang ist noch recht unsicher und taumelnd.

1. September. Patient kann auf Befehl ohne jegliches Zeichen von Unsicherheit oder Taumeln durch die Stube gehen und laufen, worüber er selbst erstaunt und voller Freude ist. Auch das Zittern in den Beinen ist vollständig geschwunden. Die Patellarreflexe sind noch etwas verstärkt.

Nachdem Patient noch einige Tage, während deren sich keine krankhaften Störungen zeigten, in der Klinik geblieben ist, wird er am 6. September als geheilt nach Hause entlassen.

Dass es sich in dem vorliegenden Falle thatsächlich um eine hysterische Paraplegie oder vielmehr Paraparese der unteren Extremitäten gehandelt hat, kann meiner Meinung nach nicht ernstlich bezweifelt werden. Der schnelle, in drei Tagen eingetretene Erfolg der Therapie spricht mit Sicherheit dafür, dass es sich um eine functionelle Störung ohne irgend welche materiellen Veränderungen gehandelt haben muss.



Simulation, an die man denken könnte, ist mit Sicherheit auszuschliessen. Das ganze Benehmen des Knaben, der ganze Eindruck, den sein Wesen machte, liessen den Gedanken an Simulation nicht aufkommen. Aber selbst den stärksten Zweifler hätte die offenkundige Freude, die sich auf dem Gesichte des kleinen Patienten spiegelte, als er sah, dass er seine Beine wieder wie ein gesunder Mensch gebrauchen konnte, überzeugt, dass er keinen Simulanten vor sich habe. Zudem ist es kaum zu glauben, dass ein gesunder, frischer Junge wochenlang eine Lähmung seiner Beine heucheln, wochenlang das Bett hüten möchte, nur um nicht zur Schule gehen zu müssen, denn dies könnte doch wohl der einzige Grund zu einer derartigen Simulation sein. Wie soll man sich ferner bei der Annahme einer Simulation den schnellen Erfolg der Therapie erklären? Ein Knabe, der ein so perfecter Simulant ist, wird wohl kaum aus seiner Rolle fallen, wenn er drei Tage lang faradisirt wird.

Mit derselben Sicherheit wie Simulation ist eine „Paraplegie aus Einbildung", wie sie zum ersten Male von Russel Reynolds'[1]) beschrieben worden ist, auszuschliessen. Um eine derartige Diagnose zu stellen, gehört doch vor Allem der Nachweis einer solchen fixen, das Gemüth beherrschenden Idee. Nichts Derartiges war in unserem Falle vorhanden. Freilich, wenn, wie in den Fällen von Russel Reynolds, die Personen Wochen und Monate lang ihren Geist mit dem Gedanken gelähmt zu werden, abmartern, dann freilich ist es schon eher zu verstehen, wenn diese gefürchtete Lähmung schliesslich wirklich eintritt. Etwas anderes ist es jedoch, wenn ein bis dahin gesunder Junge, der höchst wahrscheinlich nie auf den Gedanken gekommen ist, dass er gelähmt werden könnte, plötzlich die Gewalt über seine Beine verliert. Weshalb übrigens Russel Reynolds diese Paraplegie aus Einbildung von der hysterischen Paralyse getrennt wissen will, ist mir nicht klar. Handelt es sich hierbei doch thatsächlich um nichts anderes als eine hochgradig gesteigerte Suggestibilität, und diese ist es ja gerade, welche in so vielen Fällen für das Auftreten der Hysterie verantwortlich gemacht werden muss, wenn wir nicht von vorn herein den Versuch einer Erklärung für so manche hysterische Erkrankung aufgeben wollen.

Bei der Beurtheilung unseres Krankheitsbildes ist zunächst in Betracht zu ziehen, dass der Patient aus einer Familie stammt, die in psychischer Beziehung nicht als normal zu betrachten ist, so dass, wenngleich die diesbezüglichen Angaben nur vage und ungenau sind, unser Kranke als hereditär belastet anzusehen ist. Was dies aber bedeutet, wird wohl Jedem klar, wenn er liest, dass Briquet[2]) unter 80 Fällen

1) Remarks on paralysis and other disorders of motion and sensation, dependent on idea. Brit. med. Journal. 1869. No. 6.

2) Briquet, l. c.



von Hysterie bei Kindern in 58 Fällen Hysterie bei den Eltern, in 2 Fällen Irrsinn, in 3 Epilepsie fand. Also 78,5 pCt. aller hysterischen Kinder sind hereditär belastet! Briquet selbst giebt allerdings, nachdem er die zuvor erwähnten Zahlen angeführt hat, den Procentsatz der Hereditarier als 28,5 an[1]), doch kann dies nur auf einem Druckfehler beruhen. Um so merkwürdiger allerdings bleibt es, dass sowohl Gilles de la Tourette, wie auch Smidt[2]), dieselbe fehlerhafte Angabe bringen. Letzterer bemüht sich sogar noch, da ihm selbst die Zahl zu niedrig erscheint, eine Erklärung dafür zu liefern, indem er hervorhebt, dass Briquet die Uebertragung von Grosseltern und höheren Ascendenten aus dem Auge gelassen habe. Hätte er sich die Mühe genommen, nach den von Briquet gelieferten Zahlen sich das Verhältniss der hereditär Belasteten auszurechnen, er hätte den Grund für die ungewöhnlich niedrige Angabe Briquet's in etwas Anderem gefunden. — Doch dies nur beiläufig. Jedenfalls spielt, wie auch Peugniez[3]) hervorhebt, die Vererbung eine grosse Rolle bei der Hysterie, ganz besonders bei der Hysterie im Kindesalter.

Somit war bei unserem kleinen Patienten schon von vorn herein ein für die Entstehung des Leidens günstiger Boden vorhanden und es fehlte nur das veranlassende Moment, um das gleichsam schlummernde Uebel zu wecken. Dies wurde gegeben durch den starken, lang anhaltenden Schmerz, der das psychische Gleichgewicht des zur Erkrankung disponirten Knaben erschütterte. Auf dem Boden dieses so geschwächten, in seiner Widerstandskraft herabgesetzten Nervensystems konnte es nun weiter zur Entwickelung des hysterischen Krankheitsbildes kommen. Als der Knabe dann jedoch in die Anstaltsbehandlung kam, als der Zahn, den er als Ursache seines Leidens ansah, extrahirt wurde, als seine Muskeln unter dem faradischen Strome zuckten und sich bewegten und ihm dann gesagt wurde, dass er gehen könne, an Stelle seines geschwächten Willens gleichsam ein anderer, der des Arztes, trat, da war die Macht der Krankheit gebrochen, der Kranke geheilt.

Was die übrigen bei unserem Patienten beobachteten Krankheitssymptome anbetrifft, so lassen sich das Schwindelgefühl, die Parästhesien der unteren Extremitäten, sowie das erhöhte Schlafbedürfniss gut und ungezwungen mit der Diagnose Hysterie vereinigen. Dasselbe gilt von der Steigerung der Patellarreflexe, die bei der Hysterie der Kinder in den meisten Fällen angetroffen wird[4]), und dem Zittern in den von

1) Da mir das Werk von Briquet selbst nicht zu Gebote stand, musste ich mich nach den Citaten richten, die Gilles de la Tourette in seinem oben erwähnten Buche giebt (S. 27).

2) Ueber das Vorkommen der Hysterie bei Kindern. Strassburger Dissert. 1880.

3) De l'hystérie chez les enfants. Thèse de Paris. 1885.

4) Uffelmann, Handbuch der Kinderheilkunde. S. 367.

der Lähmung ergriffenen Beinen. Speciell letzteres Symptom, der Tremor hystericus, scheint nach den Angaben Jolly's[1]), Gilles de la Tourette's[2]) und Perret's[3]) durchaus nicht zu den Seltenheiten zu gehören. Merkwürdig könnte uns nur das in den ersten Tagen und später noch hier und da aufgetretene „Fieber mit Delirien" erscheinen. Ich bitte jedoch, nicht zu vergessen, dass wir hierbei einzig und allein auf die wenig zuverlässigen Angaben des Vaters, der, wie schon bemerkt, Potator ist, angewiesen sind. Der behandelnde Arzt hat, wie er mir selbst mitzutheilen die Freundlichkeit hatte, nie Fieber constatiren können. Bedenkt man ferner, wie leicht Eltern bei jeder Erkrankung ihrer Kleinen geneigt sind, Fieber zu diagnosticiren, so hat die Annahme, dass wirkliches Fieber überhaupt nicht bestanden habe, nichts Unwahrscheinliches. Möglich ist allerdings auch, dass durch die Zahnerkrankung veranlasst, hier und da leichte Temperaturerhöhungen aufgetreten sind. Schliesslich könnte man ja auch noch daran denken, ob es sich in dem vorliegenden Falle nicht vielleicht um hysterisches Fieber gehandelt habe. Wenngleich nun auch das Vorkommen desselben nicht geleugnet werden kann — erst im vorigen Jahre ist ein Fall von Hysterie, bei dem hohe Temperatursteigerungen auftraten, aus der hiesigen Klinik veröffentlicht worden[4]) —, so erscheint mir dennoch bei der Seltenheit des hysterischen Fiebers eine derartige Annahme unwahrscheinlich, jedenfalls unwahrscheinlicher, als die von mir im Vorstehenden gegebenen Erklärungen des angeblichen Fiebers.

Ebenso steht es mit den Delirien, die ich auch nicht als hysterische, wie sie ja mehrfach beobachtet worden sind, auffassen möchte. Wie ich nachträglich erfuhr, hat der Knabe schon stets die Gewohnheit gehabt, im Schlafe zu sprechen und dies scheint von dem Vater als Delirien aufgefasst zu sein. Als ich mich bei ihm genauer nach der Art der Delirien erkundigte, wusste er nichts anderes anzugeben, als dass der Junge in der Nacht ziemlich viel thörichtes Zeug zusammengeredet habe. Dass ich mit meiner Auffassung wohl nicht fehl gehe, beweist mir ein Brief des Herrn Collegen, der den Patienten acht Tage lang behandelt hat — und sich ganz in demselben Sinne ausspricht. Wie es sich aber auch immer mit dem Fieber und den Delirien verhalten haben mag, jedenfalls sind derartige ungenaue Angaben nicht im Stande, die hysterische Natur der Lähmung in Frage zu stellen, und dies ist es ja gerade, worauf es mir in der vorliegenden Mittheilung ankommt.

Angeregt durch diesen Fall von hysterischer Lähmung im Kindesalter, habe ich die Krankengeschichten der medicinischen Klinik, die sich

1) Jolly, l. c. S. 841.

2) Gilles de la Tourette, l. c. S. 267.

3) Tremblement hystérique chez les enfants.

4) Schwenger, Zur Symptomatologie der Hysterie. Inaug.-Dissert. Greifswald 1894.

über mehrere Decennien erstrecken und bei der ziemlich starken Frequenz des Krankenhauses eine recht stattliche Anzahl ausmachen, auf ähnliche Erkrankungen hin durchgesehen.

Hierbei habe ich nur vier Fälle von zweifelloser Hysterie bei Kindern gefunden; in einigen anderen ging aus den Krankengeschichten nicht mit Sicherheit die hysterische Natur des Leidens hervor.

Von diesen vier Fällen betrafen zwei Mädchen im Alter von 13 resp. 14 Jahren und zwei Knaben, 11 und 12 Jahre alt. Zweimal handelte es sich um eine Parese der unteren Extremitäten, einmal um eine solche der Arm-, Bein- und Rückenmusculatur, einmal um hystero-epileptische Anfälle. Hereditäre Belastung war bei keinem der vier Patienten nachzuweisen, doch möchte ich ausdrücklich hervorheben, dass die diesbezüglichen Angaben in den Krankengeschichten nur höchst mangelhaft sind, zum Theil sogar ganz fehlen, da die kleinen Kranken eben nicht im Stande waren, irgendwelche Aussagen über etwaige Erkrankungen ihrer Eltern, geschweige denn Grosseltern zu machen. Als Ursache für den Beginn des Leidens konnte in einem Falle ein heftiger Schreck, in einem anderen ein plötzlicher Sturz in einen mit Wasser gefüllten Graben nachgewiesen werden. Ob in diesem letzteren Falle der mit dem Sturz verbundene Schreck den Ausbruch des Leidens herbeigeführt, oder das Trauma an und für sich die Hysterie hervorgerufen hat, so dass also die ganze Erkrankung als eine Art von „traumatischer Neurose“, die ja nach Charcot[1]) und seiner Schule nichts anderes als „Hysterie durch Trauma“ ist, aufzufassen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Am nächstliegenden wäre es wohl, anzunehmen, dass beide Momente hier zur Entstehung der Krankheit mitgewirkt haben.

Die hystero-epileptischen Anfälle waren darauf zurückzuführen, dass der betreffende Patient, ein zwölfjähriger Knabe, die Anfälle bei der Frau seines Bruders gesehen und nachgeahmt hatte, bis er selbst von dem Leiden befallen wurde. In Bezug auf diese Aetiologie glaube ich allerdings nicht, dass es sich um einfache Nachahmung gehandelt hat, wenngleich man häufig als eine der vielen Ursachen der Hysterie die Imitation angeführt findet. Der Junge sieht die Anfälle bei seiner Verwandten, sie machen einen tiefen Eindruck auf sein Gemüth, prägen sich ihm fest ein, schweben ununterbrochen vor seinem geistigen Auge; von Tag zu Tag nehmen die Vorstellungsbilder der Krämpfe festere Form an und können schliesslich ihrerseits wieder als Reiz wirken. Der centrale Reiz wird centrifugal zu den Muskeln geleitet und damit kommt es zum Ausbruch der Krämpfe. Was den Angehörigen als Nachahmung erschien, war schon der Beginn des Leidens.

In dieser Weise sind auch die mannigfachen Hysterieepidemien, wie

1) Leçons sur les maladies du système nerveux. Vol. III. 18. u. 26. Vortrag.



sie so vielfach in Klöstern, Schulen und Pensionaten beobachtet sind, zu erklären. Erst in neuerer Zeit ist eine derartige Epidemie von Chorea rhythmica von Wichmann[1]) beschrieben worgen. Auch Wichmann will nichts von Nachahmung und psychischer Infection wissen, sondern ist der Ansicht, dass der Anblick der erkrankten Kinder nach Art eines langsam wirkenden psychischen Shoks die gesunden beeinflusst habe, bis es schliesslich auch bei ihnen auf dem Wege der Autosuggestion zum Ausbruch der Krankheit gekommen sei. Denselben Standpunkt vertritt Gilles de la Tourette[2]), der Schüler Charcot's, wenn er bei der Besprechung über die Entstehung der Hysterieepidemien sagt: „Sie sind immer die Folge der Suggestibilität, welche bei den zu der Neurose disponirten Personen gewissermassen eine Function des Gehirns darstellt". Ebenso sieht Jolly[3]) als Ursache der kindlichen Hysterie in vielen Fällen die lebhaft gesteigerte Einbildungskraft an, welche „an sich nicht pathologisch ist, welche aber unter Mitwirkung pathologischer Zustände die Entwickelung hysterischer Erscheinungen ungemein begünstigt".

Was den letzten von den oben erwähnten vier Fällen anbetrifft, so war eine besondere Veranlassung zu der Erkrankung nicht aufzuspüren. Die Therapie bestand in warmen Bädern und Faradisation resp. Galvanisation; in einem Falle wurde ausserdem Tct. nucis vomicae, in einem anderen Jodkali gegeben. Bei den hystero-epileptischen Anfällen bewährte sich das Auflegen kalter nasser Tücher auf das Gesicht, während bei einem anderen Patienten die einmalige Anwendung des Paquelin glänzenden Erfolg hatte.

Es liegt ja in der Natur der Sache, dass bei diesem Leiden wie bei keinem zweiten es nicht sowohl auf das „Was", als auf das „Wie" in in der Therapie ankommt, denn „die Hysterie heilt", wie Gerhardt sagt, „nicht die Arznei, sondern der Arzt". Damit er dies aber kann, muss er die Situation vollkommen beherrschen, muss er die Gewissheit haben, dass nicht durch unzweckmässiges Verhalten der Umgebuug des Patienten sein heilender Einfluss illusorisch wird, d. h. mit anderen Worten, der Kranke muss in Anstaltsbehandlung kommen. So rigoros auch diese Forderung klingen mag, so ist sie doch in den meisten Fällen absolut unumgänglich, denn selten wird die Umgebung des Kranken in der Familie genug Einsicht und Verständniss für die Krankheit besitzen, um nicht störend zu wirken und dem Kranken, sei es durch zu grosse Strenge oder durch zu grosse Milde, verderblich zu werden. In der Anstalt dagegen steht der Kranke ganz unter dem Einfluss des Arztes,

1) Eine sogenannte Veitstanzepidemie in Wildbad. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. No. 29 u. 30.
2) l. c. S. 45.
3) l. c. S. 844.



dessen Anordnungen von einem geschulten Personal richtig aufgefasst und richtig ausgeführt werden. So sehen wir denn auch, dass erfahrene Kenner, wie Riegel[1]), Tuczek[2]), Mendel[3]), und manche Andere mit Nachdruck für die Nothwendigkeit der Anstaltsbehandlung der Hysterie, ganz besonders der Hysterie im Kindesalter, eintreten.

Dieser Anstaltsbehandlung ist es denn auch zu verdanken, dass von den vier Fällen bei drei Patienten vollkommene Heilung erzielt wurde, während der vierte als gebessert nach Hause entlassen wurde.

---

1) Riegel, Zur Lehre von den hysterischen Affectionen der Kinder. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 6. 1883.

2) Tuczek, Zur Lehre von der Hysterie der Kinder. Berliner klin. Wochenschrift. 1886. No. 31 u. 32.

3) Mendel, Ueber Hysterie beim männlichen Geschlecht. Deutsche med. Wochenschrift. 1884. No. 16.

XXIX.

(Aus der I. medicinischen Klinik zu Berlin und dem Städtischen Krankenhause Moabit.)

Beitrag zur Kenntniss der Rückenmarkserkrankungen bei Diabetes mellitus.

Von

Dr. med. **Ernst Kalmus.**

Die anatomischen Untersuchungen des Rückenmarks bei Diabetes mellitus haben bekanntlich nur verhältnismässig selten zu positiven Resultaten geführt, vorausgesetzt dass die Spinalaffection nicht als selbständige Complication neben der Stoffwechselstörung einherging. Wo Veränderungen vorliegen, entsteht wie bei allen anderen Organerkrankungen — solange uns die Pathogenese des Diabetes noch dunkel bleibt — die Frage, ob der pathologische Befund als die Ursache oder als ein Folgezustand der Stoffwechselanomalie anzusehen ist. Wie verschiedene Beantwortung diese Frage bei den diabetischen Spinalerkrankungen erfahren hat, lehrt die Zusammenstellung der diesbezüglichen Literaturangaben, die ich in Kürze vorausschicke, um daran die anatomische Rückenmarksuntersuchung zweier Fälle von schwerem, incomplicirtem Diabetes anzuschliessen, deren freundliche Ueberlassung ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geh. Rath von Leyden und des Herrn Prof. Goldscheider verdanke.

„Man hat es bald erweicht, bald auffallend hart gefunden, den Centralcanal deutlich erweitert (Dickinson) oder mit lymphoiden Zellen angefüllt (Frerichs)". In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle von Diabetes war das Rückenmark jedenfalls normal, wie Leyden u. a. an 3 schweren Fällen gezeigt hat und englische Beobachter immer wieder bestätigen. „The spinal cord presenting no sign of disease".

Aus der Zahl der nicht gerade seltenen Fälle von Diabetes, complicirt mit multipler Sclerose, hebe ich drei hervor. Weichselbaum[1]) veröffentlichte 1880 einen solchen, an dem die Section neben vielen anderen sclerotischen Herden zwei am Boden des IV. Ventrikels ergab; die beiden anderen von Richardière[2]) und Frl. Edwards[3]) beschriebenen gelangten nicht zur Section; beide halten ebenfalls die spinale Affection für das Primäre und den Diabetes nur durch das Fortschreiten des Processes auf die Rautengrube bedingt.

Frerichs[4]) fand bei der Untersuchung eines Falles von Diabetes einen Schwund der Vorderhörner der Cervicalmedulla vom 5. Nervenpaare an bis zur Pyramidenkreuzung;

---

1) Wiener med. Wochenschrift. 1880. 32.
2) Revue de méd. 1886. No. 8.
3) Ebenda.
4) Ueber den Diabetes. 1884.



er giebt als „wichtigste und constanteste Veränderung" die starke Verdickung des Ependyms an und die Erweiterung der feineren Gefässe, begleitet von theils älteren, theils frischen Blutungen. Entzündliche Veränderungen an den Gefässwandungen, wie Kernvermehrung u. s. w. hat Frerichs dabei meist vermisst; dagegen beschreibt er in einzelnen Fällen myelitische Herde in der Umgebung der erweiterten Gefässe.

Silver und Irvine[1]) beobachteten einen Fall von ausgesprochenem Diabetes, an dem die Section weder am Gehirn noch an der Medulla oblongata nennenswerthe Veränderungen aufwies; der IV. Ventrikel war völlig intact. Nur im Rückenmark fanden sich zwei erweichte Stellen, eine im Halsmark in der Höhe des 3.—4. Cervicalsegments, die andere erstreckte sich vom 7. Cervical- bis 2. Dorsalsegment; an letzterer Stelle war die Erweichung intensiver und um sie herum fand sich ein Blutextravasat. Silver hält den Befund insofern für wichtig, als die Erweichungsherde seiner Ansicht nach an Stellen liegen, durch welche die die Leber versorgenden Nervenfasern verlaufen, um dann mit den Ganglien des Sympathicus zu anastomosiren; inwieweit diese Theorie berechtigt ist, möchte ich unentschieden lassen.

Wilhelm Müller[2]) beschrieb einen Fall an dem der Diabetes unzweifelhaft infolge Rückenmarksverletzung auftrat, der Befund bestand in theilweisem Schwund der grauen Substanz an der Basis der Vorderhörner und Ersatz derselben durch lockeres Bindegewebe zwischen dem Ursprung des 6. Cervical- und 4. Dorsalnerven.

Ich erinnere bei dieser Gelegenheit kurz an die von Fischer in seiner Arbeit über Diabète traumatique und von Anderen gemachten Veröffentlichungen, denen zufolge ebenfalls Diabetes nach schwereren und leichteren Contusionen des Rückenmarks aufgetreten ist. Der Vollständigkeit halber sei auch der experimentellen Untersuchungen von Schiff gedacht, welcher Diabetes hervorrief nach Verletzung der Medulla spinalis vor und hinter dem Ursprunge der Brachialnerven mittels Einstecken von Nadeln, sodann auch nach Durchtrennung einzelner Rückenmarksstränge und endlich nach Zerstörung des Lendentheils.

Kurz erwähnt sei der von Gowers[3]) beschriebene Fall, bei dem sich Diabetes infolge chronischer Myelitis entwickelte und der von Smith[4]) beobachtete, bei dem es sich um einen Tumor in der Cervicalgegend handelte.

Wir kommen zu der seiner Zeit bedeutsamen Publication von Dickinson[5]), die vielleicht heute nur noch historisches Interesse beansprucht. Dickinson fand an zwei Fällen von Diabetes eine auffallende Erweiterung der Centralcanals, die er anfangs für typisch zu halten geneigt war, später aber selbst für exceptionell erklärte. An fünf weiteren Fällen wies er folgende Veränderungen nach. Erweiterung der feineren Arterien im Rückenmark, um sie herum Degeneration der Nervensubstanz und schliesslich perivasculäre Höhlenbildung; die Excavationen enthielten Blutextravasate und Pigmentkörner. Da in allen 5 Fällen die Degenerationen sich eng an den Verlauf der Arterien anschlossen, lag es nahe, als Ursache der charakteristischen Erscheinung die zuckerhaltige Beschaffenheit des diabetischen Blutes anzusehen. Auffallend war die Thatsache, dass Venen und Capillaren unbetheiligt waren und die Affection sich auf die Arterien des Gehirns und Rückenmarks beschränkte. So neigt Dickinson denn der Ansicht zu, in den nervösen Alterationen das primäre, zuckerbildende Moment zu sehen, obwohl er nicht verschweigt, dass ähnliche Befunde bei Paralyse der Irren und anderen Krankheiten gemacht sind.

---

1) Transact. of. the Pathol. Soc. of London. 1878. 29.
2) Beiträge zur pathol. Anatomie u. Physiol. des Rückenmarkes. Leipzig 1871.
3) Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. 1866. S. 96.
4) Brit. Med. Journ. 1883. p. 657.
5) Transact. of the Path. Soc. London 1883. Vol. XXXIV.



Dickinson's Untersuchungen erfuhren schon seiner Zeit skeptische Beurtheilung. Stephen, Makenzie, Taylor[1]) u. a. zeigten, dass derartige Veränderungen, die auch gelegentlich bei Gesunden beobachtet sind, als Kunstproducte anzusehen seien; ich glaube, aus der Literatur den Eindruck zu gewinnen, dass sich die meisten Autoren diesem Urtheil angeschlossen haben.

Was nun ferner die spinalen Systemerkrankungen anbelangt, so tritt die Tabes dorsalis unter Umständen mit Diabetes in nähere Beziehung. Auch sie kann gelegentlich einmal die Ursache der Zuckerkrankheit abgeben, wie der von Oppenheim[2]) seiner Zeit in der Gesellschaft der Charitéärzte zu Berlin vorgestellte Fall beweist, der allerdings schon klinisch seltene Erscheinungen darbot, wie Anästhesie im Bereich des 5., Ataxie in der Bewegung der Stimmbänder u. s. w. Oppenheim nimmt ein Uebergreifen der tabischen Degenerationen auf die Vaguskerne an oder eine reflectorisch wirkende Reizung des peripheren Vagusstammes. Bei den sehr ähnlichen, von Reumont[3]) und G. Fischer[4]) publicirten Fällen scheint es sich mehr um Melliturie gehandelt zu haben, von dessen Auftreten bei Tabes auch Eulenburg und Althaus berichten; dass auch diese immerhin ein seltenes Ereignis ist, lehren die Untersuchungen von Marie und Guinon[5]).

Althaus[6]) machte zuerst auf die unter Umständen bestehende Aehnlichkeit des klinischen Symptomencomplexes zwischen Tabes und Diabetes aufmersam; er sah den einzig greifbaren Unterschied, der die Differentialdiagnose ermöglicht, in dem Verhalten der Pupillen und Patellarreflexe; Fehlen der letzteren erschien ihm pathognomonisch für Tabes. Wir wissen heute, dass die Pupillen bei Tabes intact sein, die Patellarreflexe bei Diabetes häufig fehlen können, wie Bouchard[7]), Marie und Guinon, Rosenstein[8]) u. A. gezeigt haben.

Es entstand auch die für uns wichtige Frage, worin die Ursache für das Fehlen derselben zu suchen sei: sind es Veränderungen im Centralorgan des Reflexvorganges, d. h. wie bei der Tabes im Rückenmark, oder handelt es sich um neuritische Processe? Rosenstein fand das Rückenmark stets vollkommen gesund und hält die Störung für eine functionelle. v. Leyden[9]) war es, der als erster mit Sicherheit das Vorkommen einer Neuritis diabetica feststellte, seitdem liegen zahlreichere Beobachtungen derart vor, von Eichhorst,[10]) B. Auche[11]) u. A.

Leichtentritt[12]) beschrieb vor 2 Jahren einen schweren Fall von Diabetes, an dem neben fehlenden Patellarreflexen ausgesprochen nervöse Symptome bestanden; die genaue Untersuchung ergab neben ausgedehnten neuritischen Processen folgenden Rückenmarksbefund: Degenerationen der Hinterstränge von tabesähnlichem Charakter bis herab zur Lendenanschwellung, Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner in der ganzen Länge, unregelmässige myelitische Veränderungen im linken Vorder-

1) Transact. of the Path. Soc. London 1883. Vol. XXXIV.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1885. 49.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1886. 13.
4) Centralblatt für Nervenheilkunde. 1886. 18.
5) Revue de Méd. 1886. 7.
6) Ueber Sklerose des Rückenmarkes.
7) Comptes rendus. 1884. 38.
8) Berliner klin. Wochenschrift. 1885. 5.
9) Die Entzündung der peripher. Nerven. Berlin 1880.
10) Virchow's Archiv. Bd. 127. H. 1.
11) Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1890. 5.
12) Inaug.-Dissertation. Berlin 1893.



strang und theilweise auch im Seitenstrag derselben Seite; die hinteren Wurzeln waren fast garnicht ergriffen.

Aus neuester Zeit stammen zwei Untersuchungen von Williamson[1]) mit ähnlichen Resultaten. Bei einem Diabetiker mit fehlenden Patellarreflexen, mit einer auf der r. Seite besonders deutlichen Parese und Atrophie des Pectoralis, Deltoideus, Biceps und Triceps, ohne Sensibilitätsstörungen, fand er deutliche Hinterstrangsdegenerationen, am ausgesprochensten im unteren Cervical- und im Dorsalmark; im Cervicalmark bestand Quellung der Fasern im Gebiet der Gollschen Stränge und leichte Neurogliawucherung, ferner leichte Atrophie der Vorderhornzellen im unteren Dorsalmark. Sehr ähnliche Veränderungen bot ein zweiter Fall, nur dass bei diesem sich die Erkrankung vom Cervical- bis Lumbalmark erstreckte. An beiden Fällen bestand ein auffälliges Missverhältniss zwischen der macroscopischen Ausdehnung des Processes und den nur ziemlich geringen mikroskopischen Veränderungen.

Einen analogen Fall endlich demonstrirte v. Leyden auf dem Balneologencongress 1893: es handelte sich neben neuritischen Veränderungen um unregelmässig vertheilte, degenerative Processe in den Hintersträngen mit zahlreichen Corpora amylacea und reichlichem Nervenausfall; besonderes Interesse boten ausserdem myelitische Herde in den Seitensträngen.

Von den drei mir zur Bearbeitung des Rückmarks freundlich überlassenen Fällen von Diabetes mellitus fand ich an einem trotz genauer mikroskopischer Untersuchung keinerlei Abweichungen; die beiden anderen boten einander ähnliche Hinterstrangsdegenerationen dar, deren Beschreibung nicht ohne Interesse sein dürfte.

Fall I. Krankengeschichte des 26 jährigen Schiffsbäckers Albert K.: Vater starb an Lungenentzündung, Mutter am Herzschlag. Nervenkrankheiten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein. Patient machte als Kind Masern und Diphtherie durch, später als Soldat Typhus abdominalis. Sonst war er bis 1890 gesund. Damals acquirirte er ein Ulcus durum mit nachfolgenden Secundärerscheinungen; er machte noch in demselben Jahre 5 Inunctionscuren. April 94 zeigte sich wieder ein Ulcus an der Glans, und Patient begann ohne ärztlichen Rath eine neue Schmiercur, und zwar will er doppelte Portionen eingerieben haben. August 1894 begab er sich unter neuen Secundärerscheinungen gleichzeitig in Behandlung zweier Aerzte, von denen der eine eine neue Inunctionscur vornahm, der andre, unabhängig davon, regelmässige Sublimateinspritzungen machte und ausserdem angeblich noch Quecksilberpillen verordnete. Die Folge war heftiges, wiederholtes Erbrechen grünlicher Massen, starke Diarrhöen, Salivation — ein choleraartiger Zustand; Patient nahm innerhalb 3 Wochen 53 Pfund an Gewicht ab (140—87 Pfd.) Er erholte sich seitdem nicht mehr, litt fortgesetzt an Appetitlosigkeit, heftigem Durste, häufigem Erbrechen, grosser Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, auffallend vermehrter Urinsecretion. Er suchte am 10. Febr. 1895 die königl. Charité auf.

Den Angaben über den Status praesens entnehmen wir, dass Pat. ein schwächlicher, ausserordentlich abgemagerter Mann war. Cor und Pulmones ohne Veränderungen; kein Husten, kein Auswurf. Der Leib ist eingesunken, hart, resistent, kein Tumor zu fühlen. An der Glans besteht ein kleines Ulcus; überall Drüsenschwellungen, besonders in der rechten Inguinal- und Femoralgegend. Keine Oedeme. Der Patellarreflex ist aufgehoben; auch der Jendrassik'sche Handgriff bleibt erfolglos; links ist er vorhanden.

Temp.: 36,0°. Puls: 72. Urin: 2—3000 ccm. Spec. Gewicht: 1035. Kein Albumen. 5—6 pCt. Saccharum. Quecksilber ist im Urin nachzuweisen.

1) British medic. Journ. 1894. 24. II.



Wir bemerken im Voraus, dass über Beschwerden nervöser Natur während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht geklagt wurde. Pat. bekam eine anfangs kohlehydrathaltige Nahrung mit einer Calorienmenge von ca. 3068, so dass ihm nach Abzug des ausgeschiedenen Zuckers 2707 verwendbarer Calorien blieben, d. h. pro Kilo Körpergewicht 54 Cal. Die Menge der Kohlehydrate wurde herabgesetzt; die Behandlung war eine rein diätetische; er erhielt täglich 3 Löffel Ol. Lini pur. Das Gewicht nahm zu; der Zustand besserte sich. Vom 18. Febr. an wurden die Kohlehydrate völlig entzogen. Einer momentanen Steigerung der Zuckerausscheidung (auf 5,6 pCt.) machte bald wieder eine Besserung Platz. Dass jedoch der im Urin ausgeschiedene Zucker zerfallenem Körpereiweiss entsprang, zeigte das vom 19. Februar an deutlich nachweisbare Aceton. Das Gewicht nahm trotzdem zu und betrug am 22. Februar 97 Pfund. Einer Einnahme von 4 g Kohlehydraten entsprach jetzt eine Ausfuhr von 27 g Zucker. Am 23. stellten sich Oedeme ein und beginnende Schlaflosigkeit. Am 25. verfiel Pat. in ein tiefes Coma, aus dem er nur durch lautes Anrufen auf wenige Augenblicke erweckt werden konnte. Er verweigerte die Nahrung und liess keinen Urin mehr. Der katheterisirte, bluthaltige Urin ist am 26. zuckerfrei; der Puls ist auf 144 gestiegen. Am 27. Februar 1895 tritt der Exitus letalis im Coma ein.

Die am 1. März von Herrn Dr. Jürgens vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Leiche von ziemlich grosser Statur, Hautfarbe etwas anämisch, Hände und Füsse ödematös. Zwerchfell r. u. l. am unteren Rand der 5. Rippe. Herz etwas kleiner als die geballte Faust, schlaff, anämisch, Klappen intact. L. Lunge mit leicht milchiger Trübung der Pleura; Gewebe stark geröthet, stark ödematös. Im Unter- und Oberlappen beginnende rothe Hepatisation. R. Lunge leicht verwachsen im Umfang des Oberlappens. Pleura des Unterlappens stark fibrös, aber glatt, verdickt: auch hier starkt geröthet, ödematös, beginnende Hepatisation. Halsorgane: Starkes Oedema glottidis, cyanotische Färbung der oberen Region. L. Mandel über haselnussgross; an der Oberfläche der Mandel stark narbige Retraction und Induration. Milz von gewöhnlicher Grösse, etwas anämisch. Leber von mittlerer Grösse, intakt. Beide Nieren sehr gross, die Rinde breit, etwas getrübt, anämisch, von gelblich-rothgrauer Färbung; Kelche etwas erweitert. Beide Ureteren sind an ihrer Mündung verstopft. Blase intact, nur an den Ureteransätzen, welche die Schleimhaut in ihrem Verlaufe wulstig hervorheben, leicht geröthet. Pankreas sehr klein. Magen zeigt sehr starke Schwellung der Schleimhaut, namentlich auf der Höhe der Falten; hämorrhagische Röthung und vereinzelte, bis 2 cm lange hämorrhagische Erosionen. Darm ist sehr dickwandig, weit. Falten im oberen Theile sehr hoch und dick. Kurz oberhalb des Coecums besteht bei sehr starker Schwellung der Schleimhaut stark hämorrh. Röthung. Auf der ganzen Oberfläche des Darms enorm starker Schleimbelag.

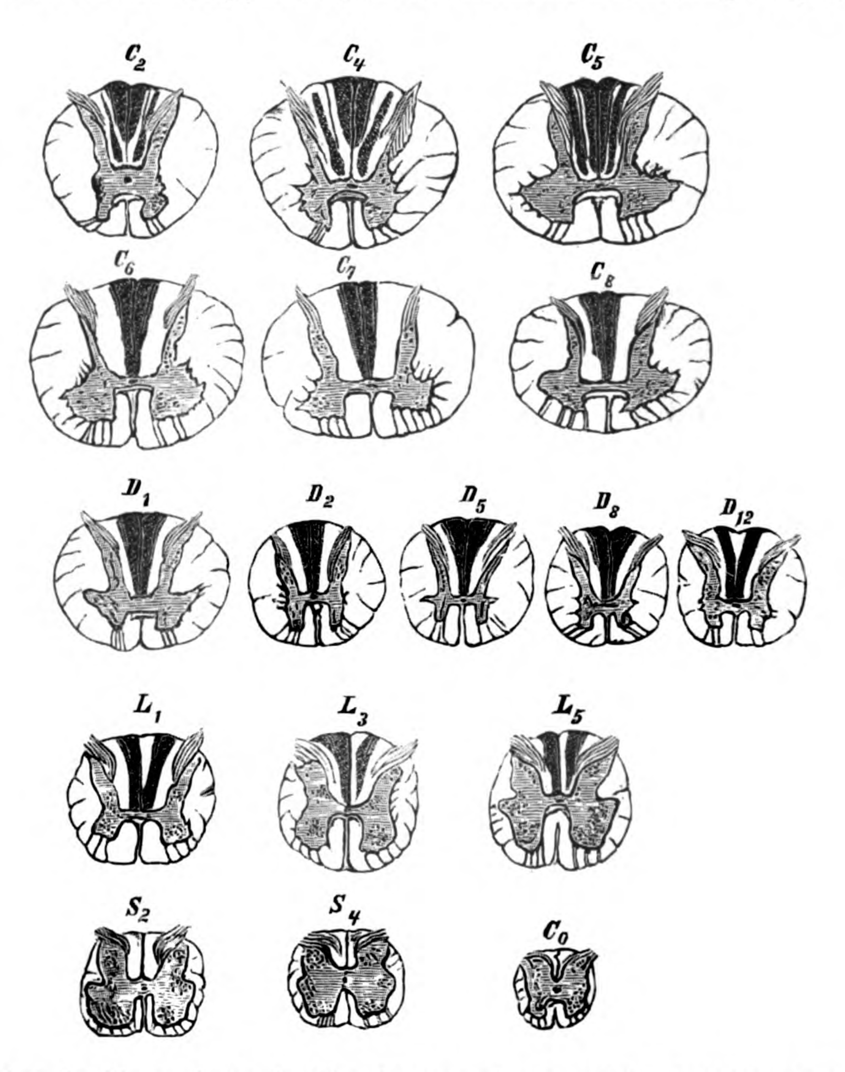
Sectionsdiagnose: Diabetes mellitus; Tonsillitis hyperplast. medull. et chron. fibr. Pneumonia duplex, fibrinosa incipiens. Gastroenteritis chron. Catarrh., hämorrh., (mercurialis?) Hydronephr. dupl., Nephr. parench., Obturatio utriusque ureteri, Lymphang. purul. reg. ren. dextr.

Das Rückenmark, dessen Häute nirgends Verdickungen oder sonstige Veränderungen aufweisen, ist ein halbes Jahr in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Der Querschnitt erscheint in ganzer Länge etwas kleiner als normal; die Bilder sind scharf und deutlich. Der makroskopische Befund am Chromquerschnitt ist folgender:

Wir sehen in der Höhe des 1.—2. Cervicalsegments die Hinterstränge beiderseits symmetrisch degenerirt und zwar in Form je zweier durch einen dunklen



Streifen normalen Gewebes von einander getrennter Figuren. Die medialen, aneinanderstossenden Degenerationsfiguren, die ausschliesslich den Goll'schen Strängen angehören, zeigen Kegelform; die Kegelbasis bildet die Peripherie, die Höhe beträgt ungefähr die Hälfte der Länge des Septum dorsale, die Seiten entsprechen genau dem Septum intermedium post. Die Intensität ist peripher am grössten. Die Burdach'schen Stränge lassen 2 einander entsprechende, sich ventral dem Septum nähernde, ca. 1 mm breite Degenerationsstreifen erkennen, die sich durch die ganze Länge erstrecken, doch weder die Peripherie noch die hintere Commissur erreichen, ebenfalls scharf abgegrenzt sind und ventralwärts in eine kolbige, das Septum fast berührende Anschwellung übergehen.



Diese lateralen Figuren laufen den Hinterhörnern nahezu parallel und sind von diesen sowohl wie dem Degenerationskegel der Goll'schen Stränge, dem sie, von hinten gesehen, dachartig auflagern, scharf abgesetzt. Die Vorderseitenstränge, wie die graue Substanz sind unverändert. In der Höhe des 3. und 4. Cervicalsegments ist im Ganzen dasselbe Bild, nur dass die Zeichnung uns in etwas vergrösserter, mehr langgestreckter Form entgegentritt. Auf der Höhe der Halsanschwellung hat sich die

Kegelform des medialen Degenerationsbildes in ein schmales, gleichschenkliges Dreieck verwandelt, dessen abgestumpfte Spitze die hintere Commissur fast berührt; die Schenkel entsprechen auch hier genau den Septa interm. In der Mitte des Dreiecks ist eine dunklere, d. h. weniger stark afficirte Stelle sichtbar. In den Keilsträngen ist das Bild weniger scharf abgegrenzt; wenigstens lateralwärts ist der Uebergang ein mehr allmäliger; der mehr lateral gerückte Streifen erstreckt sich, etwas verschmälert, durch die ganze Länge, scheint die Peripherie zu erreichen, lässt dagegen das ventrale Feld frei; das Bild scheint rechts ein wenig an Intensität zu überwiegen. Im unteren Cervicalmark sind die Burdach'schen Stränge völlig frei bis auf die r. Seite, die noch matte Spuren erkennen lässt, während die Goll'schen in ganzer Ausdehnung ergriffen sind, in Form eines breiten, sich peripher verbreiternden, gleichmässig gefärbten Bandes, das mehr ventralwärts eine leichte Einschnürung zeigt; vor der grauen Substanz bleibt eine schmale Zone erhalten.

Der Querschnitt des 1. Dorsalsegments zeigt die zarten Stränge wie oben total degenerirt, auch hier lässt sich die feine Grenzlinie zwischen Degeneration und hinterer Commissur noch eben makroskopisch erkennen, während sie ein wenig tiefer verschwunden ist.

Die Burdach'schen Stränge zeigen rechts noch eine schwache Andeutung von Erkrankung, die schon in der Höhe des 2. Dorsalnervenpaares nicht mehr erkenntlich ist. Die Degeneration der Funiculi graciles nimmt im weiteren Verlaufe deutlich an Breite zu; in Dorsalmitte füllt sie die Hälfte der Hinterstränge und geht continuirlich in die Färbung der grauen Substanz über. Die Ausbreitung erreicht ihren Höhepunkt im 8.—9. Segment, wo sie ungefähr $^2/_3$ des Hinterstranges umfasst. Tiefer beginnt allmälig die linke Seite freier zu werden, indem sich medial am Septum an der Peripherie eine dunklere, d. h. weniger afficirte Partie heraushebt.

In der Höhe des 7. Dorsalsegments sind die Degenerationen beider Seiten von einander geschieden, wenn auch nicht überall scharf; der r. Hinterstrang ist über die Hälfte ergriffen, es bleibt ein feiner, sich nach hinten zu verbreiternder Streifen längs des Hinterhorns frei. Der linke Degenerationsstreifen läuft in seiner ventralen Hälfte dem Septum parallel, liegt dann lateralwärts und lässt somit ein grösseres, ungefähr dreieckiges, periphermediales Feld frei; die ganze äussere Partie des Stranges ist unbetheiligt.

In der obersten Lumbalregion ist das Bild ziemlich das gleiche, nur dass die Intensität geringer ist und der Uebergang in das Gesunde ein mehr diffuser. Die Lendenanschwellung zeigt wieder eine mässige Zunahme der Ausbreitung, bei geringer Intensität: rechts bleibt ein kleineres, links ein grösseres ventrales Feld frei, ferner r. und l. ein kleiner Bezirk an der Substantia Rolandi; dem Septum entlang zieht eine mehr der l. Seite angehörige Grenzschicht besserer Färbung. Das Bild ist nicht scharf und besitzt links einen mehr fleckigen Charakter. Im unteren Lumbaltheil besteht wieder deutliche Abnahme: der r. Strang ist noch in seinem medialen Theil in geringer Intensität erkrankt, der l. weist nur noch peripher matte Flecken auf. — Das Sacralmark ist unverändert. —

Zusammenfassung: Es bestehen makroskopisch ausschliesslich Hinterstrangsdegenerationen, die an der Intumescentia cervicalis und lumbalis ihre grösste Ausdehnung erreichen, an ersterer gleichzeitig die grösste Intensität; im unteren Cervical- und ganzen Dorsalmark bleibt die Erkrankung auf die Gollschen Stränge beschränkt, oberhalb und unterhalb sind auch die lateralen Partien betheiligt, im oberen Halsmark in Form selbstständiger Degenerationsfiguren, im Lumbaltheil in continuirlicher Weise; das Sacralmark ist frei. Es besteht im unteren Rückenmarksabschnitte vom unteren Dorsalmark an Asymmetrie: der rechte Hinterstrang ist deutlich stärker ergriffen.



Zur mikroskopischen Untersuchung fertigte ich Celloidinschnitte von 15—20 μ an; zur Färbung diente Uran-Carmin, Nigrosin und eine modificirte Weigert'sche Hämatoxylinlösung. Ich gebe in Folgendem die Beschreibung einzelner Präparate der verschiedenen Höhen:

In der Höhe des 6. Cervicalsegments zeigen sich bei schwacher Vergrösserung die in ganzer Ausdehnung degenerirten Gollschen Stränge besonders intensiv gegen die Peripherie zu ergriffen. Mit scharfer Grenze hebt sich im Weigert-Präparat die gelbe Degeneration gegen die bläulichgraue Umgebung ab; in der Mitte zu Seiten des Septum zeigt sich bläulicher Schimmer, der auf wenige, verschont gebliebene Fasern hinweist; die ventral wieder an Intensität zunehmende Gelbfärbung geht mehr allmälig in Blau über; wir erkennen deutlich die hier makroskopisch nicht mehr sichtbare schmale Zone erhaltener Fasern unmittelbar vor der hinteren Commissur. Das Bild ist fast vollkommen symmetrisch; allerdings erscheint auf einer Seite noch innerhalb des Septum intermedium ein schmaler Saum blasser, d. h. normaler Nervenfärbung. Bei starker Vergrösserung tritt die deutliche Vermehrung des Zwischengewebes zu Tage. Man sieht zahlreiche Lücken verschiedener Grösse, die zum Theil peripher scharfe Abgrenzungen zeigen. Man hat den Eindruck eines feinmaschigen Gewebes mit Blasenbildung; diese Bläschen enthalten theilweise noch in ihrem Innern Körnchen und Fasern, Zerfallsproducte der zu Grunde gegangenen Nerven. Die wenigen noch erhaltenen Nervenfasern liegen in weiten Abständen zerstreut; sie befinden sich in den verschiedensten Graden der Degeneration; wenige sind normal; man sieht zahlreich atrophische, matt verfärbte, punktförmige Axencylinderquerschnitte; andere zeigen auffallende Quellung, sind bedeutend vergrössert, intensiv gefärbt, sie scheinen vielfach die sie umgebende Markscheide gesprengt zu haben. .Die Markscheiden sind meist schmal; vereinzelt finden sich auch nackte Axencylinder. Das theilweise an die Stelle der zu Grunde gegangenen Nervenfasern getretene Zwischengewebe zeigt keinen hohen Grad der Wucherung, Neurogliazellen sind spärlich zu finden, wie das Carminpräparat erkennen lässt.

Die Keilstränge, die in dieser Höhe makroskopisch frei waren, zeigen sich noch deutlich afficirt, die eine Seite — wahrscheinlich die rechte — mehr als die andere; dort ist im Weigert-Präparat gute Blaufärbung bis auf eine in der Nähe der eintretenden Wurzeln gelegene periphere Zone, die mässig degenerirt erscheint. Die andere Seite lässt ausser der peripheren Affection auch ventralwärts geringe Degeneration erkennen. Endlich will ich hervorheben, dass die Grenze zwischen Hinter- und Seitenstrang, der sogen. Istmus ebenfalls beiderseitige Degeneration aufweist. Die Veränderungen sind auch hier die oben geschilderten: zahlreiche Bläschen, theils atrophische, theils gequollene Axencylinder, schmale Markscheiden, die vielfach deutlich circuläre Streifung zeigen. Die Formen der Querschnitte sind unregelmässig.

Auch die Seitenstränge sind afficirt: die eine Seite lässt eine ziemlich scharf abgegrenzte, schmale Randzone deutlicher Degeneration erkennen; die den Hinterhörnern anliegende periphere Ecke ist weniger ergriffen; es bleibt zwischen beiden ein schmales Randfeld von normaler Färbung. Die andere Seite zeigt ähnliche Verhältnisse, nur in geringerem Grade. Bei scharfer Vergrösserung sieht man die Degenerationen sich eng an die von der Peripherie in die Tiefe dringenden Septa anschliessen. Man erkennt Lücken und mannigfach veränderte Fasern. Die Vorderstränge sind frei. In der grauen Substanz sind ebenfalls keine nennenswerthen Veränderungen; an einigen Weigert-Präparaten erscheinen die Hinterhörner fasernarm, was sich an anderen nicht bestätigt; ausserdem zeigen die Stilling-Clarke'schen Säulen beider Seiten eine kleine Verschiedenheit: auf der einen Seite nehmen sie einen grösseren Raum ein, sind schärfer gegen die Umgebung abgegrenzt, während



die andre Seite eine geringere Faserzahl aufzuweisen hat; die Unterschiede sind allerdings minimale.

Die Pia ist an Seiten- und Hintersträngen in ganz geringem Grade verdickt. Die Gefässe sind überall normal und zeigen nirgends auffällige Wandverdickungen. Der Centralcanal ist nicht erweitert, dagegen, wie so überaus häufig, mit lymphoiden Zellen ausgefüllt. Die hinteren Wurzeln endlich, die uns besonders interessiren, zeigen im Ganzen geringere Veränderungen als man erwarten sollte: man sieht das Zwischengewebe stellenweis vermehrt, Axencylinder theils gequollen, theils atrophisch, selten marklos; man erkennt Lücken und die Fasern im Ganzen weniger intensiv gefärbt. Die grössere Zahl erscheint jedenfalls normal, wie die Querschnitte der vorderen Wurzeln.

In der Mitte des Dorsalmarks bietet das mikroskopische Bild Veränderungen ungefähr derselben Art im Bereiche des makroskopisch sichtbaren Degenerationsfeldes. Die Goll'schen Stränge sind total erkrankt, bis unmittelbar an die hintere Commisur heran. Die Wucherung des Zwischengewebes ist an der Peripherie am stärksten, die Neurogliafasern erscheinen vielfach wellenförmig. Der ausgedehnteste Nervenfaserzerfall besteht am Septum post. entlang. Vermehrung der Neurogliazellen ist auch hier nicht wahrnehmbar. Die Burdach'schen Stränge sind an der Peripherie ergriffen, wenn auch geringer. Es bleiben an den gesammten Hintersträngen nur der dem Corpus der Hinterhörner angrenzende Bezirk frei, an dem ebenfalls noch im Nigrosinpräparat eine geringe Durchwachsung mit Zwischengewebe erkenntlich ist. Die Seitenstränge sind unbetheiligt. Die hinteren Wurzeln sind auch hier wieder deutlich, wenn auch lange nicht der Gesammtaffection entsprechend degenerirt. In der grauen Substanz finden sich keinerlei Abnormitäten.

An der Lendenanschwellung tritt uns die Degeneration der Hinterstränge in vollem Umfange entgegen. Der Unterschied beider Seiten ist im mikroskopischen Bilde ein geringer. Wir sehen im Carminpräparat in grosser Anzahl die mattrosa gefärbten, runden Flecke von blasenähnlicher Gestalt, die an die Stelle der Sonnenbildchen getreten sind. An der Peripherie ist die Degeneration wieder am intensivsten; dort findet sich auch am zahlreichsten Neurogliagewebe. Das ventrale Feld bleibt nicht verschont; allerdings sind ventralwärts und am inneren Rande der Hinterhörner noch verhältnissmässig mehr gesunde Fasern erhalten. Die Lissauer'sche Zone ist deutlich mitbetheiligt, die Seitenstränge dagegen sind völlig frei. Die hinteren Wurzeln zeigen im Vergleich zu den vorderen eine geringe Vermehrung des interstitiellen Gewebes, sonst aber keinerlei Zeichen von Erkrankung.

Das Sacralmark, das makroskopisch gesund erschien, zeigt ebenfalls noch Spuren von Degeneration, und zwar an den lateralen Partien des Hinterstranges, auf einer Seite mehr als auf der anderen: wir sehen Lücken und Quellungserscheinungen neben geringer Vermehrung der Neuroglia; zu beiden Seiten des Septum post. sind alle Fasern erhalten. Am peripheren Beginn des Septums erkennt man 2 symmetrische, kleine Felder von abnormer Färbung, in Form zweier mit dem konvexen Rande einander zugekehrter Halbmonde; sie bestehen aus feinem Neurogliagewebe und enthalten keine Nervenfasern.

Fall II betrifft den 30 jähr. Arbeiter Max W. Vater starb an Tuberculose, Mutter ist gesund; 3 Geschwister starben als Kinder. Bis vor 2 Jahren war Pat. gesund und arbeitsfähig; seitdem fühlte er sich matt und schwach; leichte körperliche Anstrengungen fielen ihm schwer. Trotzdem bestand reger Appetit, ferner erhöhtes Durstgefühl und vermehrte Urinsecretion. Vor 1 Jahr suchte er ein Krankenhaus auf; während der — übrigens rein diätetischen — Behandlung stellten sich Husten und Nachtschweiss ein. Der Zustand verschlimmerte sich nach kurzer Besse-



rung. Sept. 1893 suchte er die königl. Charité auf, die er Ende des Jahres mit einer Gewichtszunahme verliess. Febr. 94 kam er wieder hinein, mit gesteigerten Beschwerden, die in grosser Mattigkeit, Husten und Nachtschweissen bestehen.

Status praesens vom 12. Februar 1894: Pat. ist ein mittelgrosser, mässig kräftig gebauter Mann von schwacher Musculatur und sehr geringem Fettpolster. Gesichtsfarbe blass, Schleimhäute mässig gut gefärbt. Haut trocken, schilfert leicht ab; an der l. Hand besteht seit 6 Wochen ein Panaritium. Puls: 84, ziemlich klein, nicht fieberhaft, Arterie nicht sklerosirt. Resp.: 30, costo-abdominal. Pupillen reagiren auf Licht und Convergenz. Keine Linsentrübung. Herz: ohne Veränderung. Lungen: Vorn r. bis zur 3. Rippe Dämpfung mit bronchialem Exspirium und vereinzeltem klingendem Rasseln.

Sensibilität überall erhalten, Patellarreflexe erhalten, ebenso die Hautreflexe. Keine lancinirenden Schmerzen, keine Blasen-, keine Darmstörungen. Impotenz seit 2 Jahren.

Urin: klar, 3300. Spec. Gew.: 1041. Kein Albumen, kein Pepton. 6,6 pCt. Saccharum, kein Aceton. Körpergewicht: 105 Pfund.

Pat. wurde mit Injectionen von Pankreasextract behandelt; er erhielt kohlehydrathaltige Nahrung. Die Stoffwechselbilanz ergab am 16. März pro Kilo Körpergewicht eine verwerthbare Calorienmenge von 48. Der Zustand besserte sich; der Zuckergehalt fiel am 28. auf 3,8 pCt. Indessen sank das Gewicht, das am 1. Juni 89 betrug. Pat. erhielt nun fortgesetzt 50—100 g Leinöl täglich, wodurch wieder eine deutliche Besserung eintrat: Die verwendbare Calorienmenge betrug pro Kilo Körpergewicht 82,3. Die Beschwerden, die nie nervöser Art waren, bezogen sich fast ausschliesslich auf die bestehende Phthise. Seit 11. Juni wurden die Pankreatineinspritzungen eingestellt, dagegen Leinöl weiter gereicht. Der Zuckergehalt des Urins fiel bis Ende März auf ca. 2 pCt., schwankte im April zwischen 5 pCt. und 2 pCt. Die Schwäche nahm zu, das Gewicht war auf 84 gesunken, als am 3. Juni der Exitus letalis eintrat.

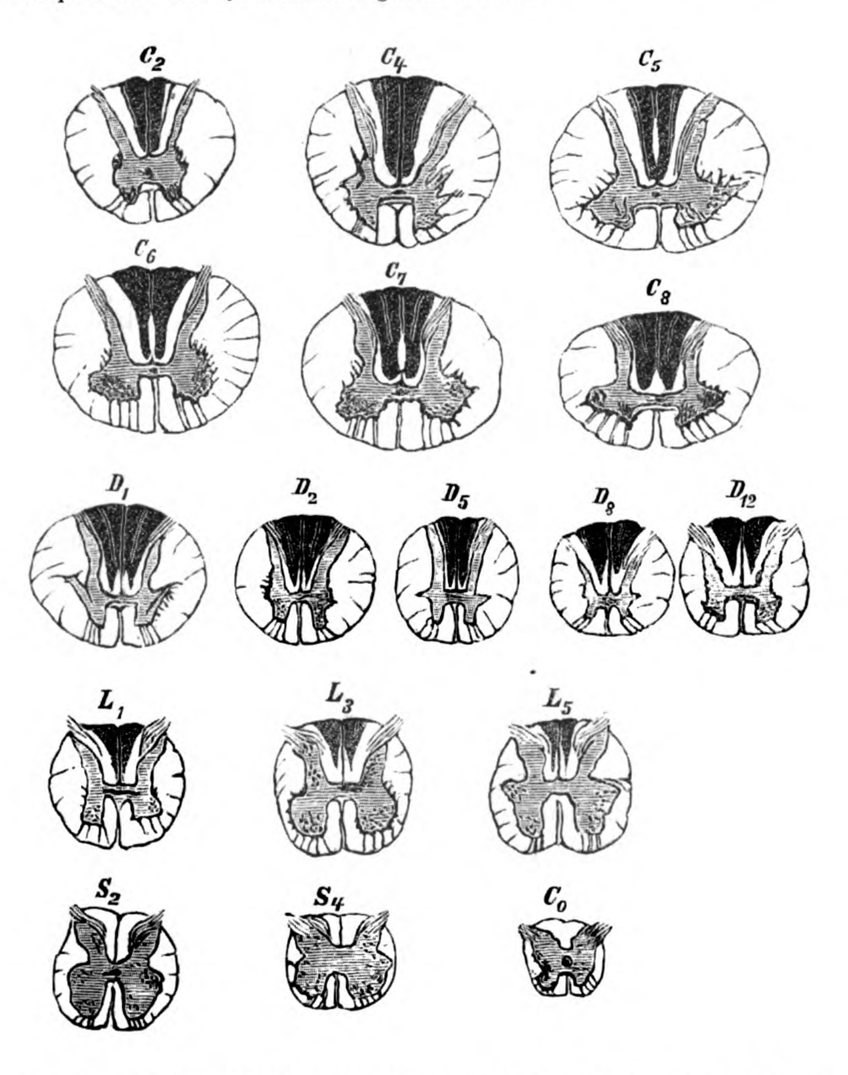
Die von Herrn Dr. Oestreich vorgenommene Section ergab: Magerer, männlicher Leichnam. Zwerchfellstand: l. 5., r. 4. Rippe. Herzbeutel mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Herz ist klein, Musculatur braun, Klappen intact. R. Pleura bes. an der Spitze mit dem Thorax fest verwachsen; Pleura des l. Unterlappens trocken. L. Lunge zeigt im Oberlappen eine längliche Höhle; der übrige Theil der Lunge ist durchsetzt mit zahlreichen miliaren, käsigen Herden, die zum grössten Theil Bronchien entsprechen; einige entspr. auch Hepatisationen. R. Lunge ebenfalls theilweise mit dem Thorax verwachsen; im r. Oberlappen finden sich zahlreiche bronchiectatische Höhlen, die z. Th. mit grünlichem Secret gefüllt sind. Zwischen den Höhlen ausgedehnte indurative Processe und in den übrigen Theilen der Lunge zahlreiche käsige Herde. In der Trachea eitriges Secret. Aorta eng und dünnwandig, Intercostalart. entspringen unregelmässig. — Arachnoidea der Convexität stark ödematös; das Gehirn und namentlich der 4. Ventrikel mit seiner Umgebung zeigen keine Abweichungen. Das Rückenmark ist makroskopisch ohne Veränderungen.

Keine abnormen Verwachsungen zwischen Pankreas und Umgebung. Im oberen Theil des Duodenums eine subseröse, etwa bohnengrosse Geschwulst von lappiger Beschaffenheit und derber Consistenz. Bei Section der Bauchhöhle entsteht ein deutlicher Acetongeruch. Milz etwas vergrössert, weich; Schnittfläche leicht braunroth, glatt. L. Niere blauroth, gross, auf dem Querschnitt sehr blutreich, nur die Spitzen der Markkegel sind weisslich. Leber etwas derb, Schnittfläche uneben; der grössere Theil der Acini ist grau und prominent, der kleinere roth und tiefliegend. Harnblase enthält eine grosse Menge klaren, hellen Urins. Beckenorgane ohne Abweichungen. Pankreas misst in der Länge 17 cm, Breite 3 cm, Dicke 0,9 und ist auf-

fallend platt; Gewicht: 50 g. Magenschleimhaut stark geschwollen, roth mit katarrh. Secret bedeckt.

Sectionsdiagnose: Diabetes mellitus. Phthisis ulcerosa pulmonum. Atrophia pancreatis. Bronchitis et Pneumonia multipl. Pleuritis adhaes. dupl. Atroph. fusca cordis.

Die Rückenmarkshäute bieten auch hier keine Zeichen von Erkrankung; das Rückenmark selbst, das über ein Jahr in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet ist, zeigt makroskopisch auf dem Querschnitt folgenden Befund:



Im obersten Cervicalmark erscheinen die Goll'schen Stränge in toto degenerirt; sie sind scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, in Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Spitze in eine feine Linie übergeht, die die hintere Commissur fast zu erreichen scheint; in der Mittellinie am Septum bleibt eine Stelle besserer Färbung. Es besteht völlige Symmetrie; die Burdachschen, wie die Vorderseitenstränge sind intakt. An der Cervicalanschwellung ist das Bild fast das gleiche, nur dass zwischen der Degeneration der Goll'schen Stränge und der grauen Substanz ein schmaler Streifen zu beiden Seiten des Septums deutlicher geworden ist; etwas

tiefer erscheint dieser als ein ventralwärts offener Spalt, der die beiderseitigen Degenerationsfelder von einander scheidet. Die Basis des Dreiecks wird breiter, die Schenkel bilden eine nach aussen concave Linie. Erst in der Höhe des 3. Cervicalsegments lässt sich eine Betheiligung der Burdach'schen Stränge erkennen: von den Hintersträngen bleibt nur eine ziemlich schmale, den Hinterhörnern anliegende Zone unberührt, die sich nach vorn zu ein wenig verbreitert. Die Abgrenzung ist keine so scharfe mehr; der mediale, gesunde Streifen dringt weniger tief nach hinten, nimmt jedoch ventral an Breite zu. Die Degeneration erreicht überall peripher den höchsten Grad der Intensität. Bei Austritt des 8. Halsnervenpaares ist der Process noch weiter entwickelt: die dorsale Hälfte der Hinterstränge ist völlig degenerirt; es bleibt nur jederseits ein kleines ventral-laterales Feld frei und auch hier reicht die Erkrankung nicht bis unmittelbar an die hintere Commissur heran.

Noch ausgedehnter und intensiver stellt sich das Degenerationsbild im oberen Dorsalmark dar, wo fast der ganze Hinterstrang die Färbung der grauen Substanz angenommen hat, bis auf die nur noch mit der Lupe sichtbare, feine Linie entlang dem Cervix cornuum und die die Goll'schen Stränge in ihrem vordersten Abschnitt trennende, ebenfalls ausserordentlich schmale Leiste dunklerer Färbung; ausserdem bleibt noch immer eine feine Abgrenzung gegen die hintere Commissur erhalten, selbst noch im 4. Dorsalsegment, wo der Process auch seitlich die Hinterhörner erreicht und die mediale Leiste ebenfalls verschwunden ist. Auch hier, auf der Höhe der Degeneration, bleiben alle anderen Theile des Rückenmarks unbetheiligt.

In der tieferen Dorsalregion nimmt der Process an Intensität allmälig ab. Das 6. Segment zeigt ungefähr dasselbe Bild, nur weniger scharf; vom 7. ab tritt ventralwärts die normale Färbung wieder deutlicher hervor; der feine Streifen entlang den Hinterhörnern kommt wieder zum Vorschein, während die Peripherie noch in breiter Zone ergriffen bleibt. In der Höhe des X. Dorsalsegment beginnt das ventrale Feld frei zu werden; die Degeneration der Goll'schen Stränge geht hier in den unteren Partien am Septum in einander ein. Im untersten Dorsalmark, dessen Hinterstränge bis auf den ventralen Bezirk noch fast völlig zerstört sind, ist die Intensität bereits eine bedeutend geringere geworden; die helle Färbung der Degeneration ist matt und zeigt besonders lateral dunklere Flecke.

Das Lumbalmark zeigt eine weitere Abnahme der Erkrankung; die Affection beschränkt sich auf das periphere Drittel des Hinterstrangs und ist von deutlich fleckigem Charakter. Im II. Lumbalsegment erscheint nur noch an der Peripherie matter Schimmer; vom III. an abwärts sind makroskopisch keine Veränderungen mehr wahrnehmbar.

Zusammenfassung des makroskopischen Befundes: Es besteht eine auf die Hinterstränge beschränkte, überall symmetrische Degeneration, die, auf die Goll'schen Stränge beschränkt, im obersten Cervicalmark beginnt, unterhalb der Halsanschwellung auch auf die Burdach'schen übergreift, vom unteren Cervical- bis mittleren Dorsalmark ihre grösste Ausbreitung erreicht, indem sie fast den ganzen Hinterstrang ergriffen hat; weiter abwärts nimmt die Erkrankung an In- und Extensität wieder ab, um unterhalb der Lendenanschwellung zu verschwinden. Während des ganzen Verlaufs bleibt ventral eine schmale Zone vor der Commissura grisea frei.

Das Rückenmark ist schlecht gehärtet, besonders im Gebiet der Hinterstränge ungemein bröcklig und setzt somit der mikroskopischen Bearbeitung technische Schwierigkeiten entgegen; ich muss daher leider auf die Beschreibung des mikroskopischen Befundes verzichten.



Ueberblicken wir die von uns festgestellten Spinalveränderungen jener beiden Fälle von Diabetes, so nehmen sie zunächst in Folgenden Punkten unser Interesse in Anspruch: Vor Allem fällt der auffallende Contrast zwischen pathologisch-anatomischem Befund und klinischem Symptomenbilde in die Augen; die Krankheit verlief ohne jede nennenswerthe nervöse Störung; das einzig Auffallende war im I. Falle das einseitige Fehlen des Patellarreflexes, das möglicherweise auf peripheren Ursachen beruhte; ob aber auch vielleicht die an jener selben Seite festgestellte, stärkere Entwicklung des degenerativen Processes damit in Zusammenhang steht, lässt sich nicht von vorn herein bestreiten. Man könnte bei der oberflächlichen Beurtheilung der fast ausschliesslich auf die Hinterstränge beschränkten Degenerationen an einen tabischen Process denken. Bei genauerer Betrachtung dagegen stellen sich folgende durchgreifende Unterschiede heraus: während bei typischer Hinterstrangssklerose gewöhnlich die Lendenanschwellung Sitz der ausgedehntesten Zerstörung ist, fanden wir im I. Fall die Intumescentia cervicalis und erst in zweiter Linie lumbalis, im II. das mittlere Dorsalmark auf der Höhe der Degeneration; wenn ersteres auch gelegentlich bei Tabes beobachtet wird, ist letzteres meines Wissens dabei nie gefunden worden. Ausser der verhältnissmässig geringeren Betheiligung der Burdach'schen Stränge in beiden Fällen wäre in dem einen auf das unsymmetrische Verhalten des Processes, die Ausbreitung auf die Peripherie der Seitenstränge, im anderen auf das Mitergriffensein des ventralen Feldes aufmerksam zu machen. Die geringere Betheiligung der hinteren Wurzeln im Gegensatz zu der intensiven Strangerkrankung ist eine auch bei der gewöhnlichen Tabes häufiger beobachtete, interessante Erscheinung, deren Ursache trotz mehrfacher Hypothesen bekanntlich noch immer nicht hinreichend erklärt ist. Wir vermissten ferner im mikroskopischen Bilde jede Spur von Gefässerkrankung, fanden keine nennenswerthen Verdickungen der Pia und endlich — nebenbei bemerkt — keine Corpora amylacea, ein vielleicht unwesentlicher, aber doch sonst fast regelmässiger Befund.

Da wir also das Bestehen einer selbstständigen, vom Diabetes unabhängigen Spinalerkrankung auszuschliessen haben und da ferner keinerlei Analogie oder Anhaltspunkt dafür vorliegt, etwa in den beschriebenen Veränderungen die Ursache der Stoffwechselstörung zu suchen, so sehen wir uns veranlasst, die Rückenmarksaffection unmittelbar auf die Giftwirkung der im Körper kreisenden, diabetischen Toxine zurückzuführen, die in unseren Fällen, bei einem durch Lues und Mercurialismus geschwächten Nervensystem, an der Medulla spinalis ihren Angriffspunkt genommen haben. Unsere Annahme wird in interessanter Weise bestätigt durch die im Gefolge anderer Stoffwechselkrankheiten gelegentlich beobachteten Formen von Rückenmarksdegenerationen gleicher Art. Ausser den oben erwähnten Befunden von Williamson, v. Leyden und Leichtentritt bei Diabetes selbst, verrathen zahlreiche aus neuerer Zeit stammende Untersuchungen bei perniciöser Anämie, Leukämie, Tuberculose Pellagra, Carcinom und Addisonscher Krankheit eine auffallende Aehnlichkeit mit den von uns constatirten Veränderungen; ich verweise auf die diesbezügliche Zusammenstellung, die kürzlich auf Goldscheider's Veranlassung von Walter Müller[1]) gemacht ist. Es sei mir gestattet, kurz einige prägnante Beispiele zur Vergleichung heranzuziehen.

Auf der Lichtheim'schen Klinik zu Bern[2]) ergab die Rückenmarksuntersuchung eines unter schweren nervösen Symptomen verlaufenden Falles von perniciöser Anämie eine symmetrische Degeneration der Gollschen Stränge im Cervical- und oberen Brustmark, dagegen eine mehr fleckförmige in den Keilsträngen bis hinunter zum

1) Ueber Veränderungen des Nervensystems von Leukämie. Inaug.-Dissertation. Berlin 1895.

2) Minnich, Zeitschrift für klin. Medicin. 1892.



Lendenmark; beide liessen sich scharf von einander abgrenzen. An einem weiteren Falle derselben Krankheit, die klinisch fast ohne Spinalsymptome verlief (Fall Laleike), fand Minnich [1]) ferner eine symmetrische Zerstörung des grössten Theils der Goll-schen Stränge, mit Ausnahme der Basis derselben, im Cervical- bis zum mittleren Brustmark; daneben herdförmige Erkrankung der centralen Keilstrangsgebiete in ganzer Länge bis zum Sacralmark. Bei diesem, wie unserem ersten Falle, sind die Figuren der beiden Stranggebiete im Halsmark scharf von einander abgesetzt, während sie tiefer unten mehr in einander übergehen; hier wie dort bleiben schmale Partien vor der grauen Commissur und am Innenrande der Hinterhörner von der Zerstörung frei. Im Lumbalmark ist die Intensität der Degeneration in beiden Fällen gering, die hinteren Wurzeln blieben dort völlig frei und ebenso die periphere Zone, die bei uns allerdings ganz besonders stark ergriffen war.

Ich ziehe ferner die von Tuczek [2]) erhobenen Befunde bei der Pellagra zur Vergleichung heran und verweise insbesondere auf Fall I, III, VII und VIII. Die Aehnlichkeit der Degenerationsbilder ist eclatant; es handelt sich dabei ebenfalls um eine theils auf die Goll'schen Stränge beschränkte theils auf die Burdach'schen übergreifende Hinterstrangserkrankung in ganzer Länge; das Maximum des Processes ist im Brustmark gelegen, auch die Seitenstränge sind, wie in unserem I. Falle, in geringem Grade betheiligt. Der negative Befund bietet ebenfalls interessante Vergleichsmomente: es besteht wie bei uns völlige Integrität der Häute und keinerlei Spur von Gefässerkrankung, ferner normales Verhalten der Nervenzellen und Nervenfasernetze der grauen Substanz; zwischen beiden Seiten ergeben sich auch dort geringe Intensitätsunterschiede; allerdings bleiben die hinteren Wurzeln und die Lissauer'sche Randzone völlig unbetheiligt.

Endlich sei auf die kürzlich von Goldscheider und Moxter [3]) veröffentlichten Fälle von Tuberculose resp. Polyneuritis hingewiesen, deren Hinterstrangsdegenerationen ebenfalls unverkennbare Aehnlichkeit der Verbreitung zeigen; die Gollschen und Burdachschen Stränge sind in ganzer Länge partiell ergriffen, ohne sich den Grenzen der Stranggebiete streng anzuschliessen; Goldscheider weist an ihnen evident das Bestehen einer Neuronerkrankung nach. Es bliebe die Frage zu entscheiden, ob wir eine solche auch in unseren Fällen anzunehmen berechtigt sind. Die beigefügten Abbildungen lassen deutlich genug erkennen, dass eine „Incongruenz der Erkrankungsgrenzen mit denen des Strangsystems" vorliegt und „dass unter einer grossen Anzahl gleichwerthiger Nerveneinheiten nur einzelne befallen sind": Wir constatiren, dass die Affection sich fast genau den anatomischen Grenzen der spinalen Antheile der sensiblen Neurone anschliesst.

Ich erfülle am Schluss die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Rath v. Leyden und Herrn Prof. Goldscheider für die liebenswürdige Anleitung und freundliche Durchsicht der Präparate meinen Dank auszusprechen.

1) Minnich, Zeitschrift für klin. Medicin. 1892.
2) Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin 1893.
3) Fortschritte der Medicin. 1895. Bd. 13.



XXX.

Vorhellenische Medicin Kleinasiens.

Von

Dr. **Felix Frhr. v. Oefele.**

Wir sind gewohnt, bei medicinisch-geschichtlichen Fragen bis zur hellenischen Medicin zurückzugreifen. Die Hieroglyphen- und Keilschriftfunde beweisen uns aber die Existenz einer hochentwickelten ägyptischen, phönikischen und mesopotamischen Medicin. In vielen Punkten ist es sogar noch möglich, direct nachzuweisen, dass die medicinischen Schriftsteller der griechischen Glanzperiode nur nach Vorlagen jener älteren Culturen, besonders der ägyptischen, gearbeitet haben. Aber bei alledem muss uns noch eines auffallen. Die Möglichkeit, mit Aegypten in Berührung zu kommen, war für alle griechischen Gemeinwesen gleich gross. Einen geographischen Einfluss konnte also dieses Moment der ägyptischen Entlehnungen auf die Entwickelung der griechischen Medicin nicht haben. Aber fast alle namhaften Aerzte und ärztlichen Schriftsteller Altgriechenlands gehören der kleinasiatischen Küste und nicht dem Mutterlande an. Auch noch manche andere Beobachtungen müssen uns die kleinasiatischen Localverhältnisse als besonders günstigen Boden für Kunst und Wissenschaft erscheinen lassen. Jedenfalls war in Kleinasien die Cultur älter als in Hellas. Bei Vergleich der deutschen Heldenlieder mit der Ilias müssen uns viele Parallele in der Stellung der Germanen zu den Römern und der Griechen zu den Troern auffallen. Nach allen Anhaltspunkten ist es nicht zu gewagt geschlossen, dass die Griechen als kräftiges Naturvolk über die Troer als verweichlichtes Culturvolk gesiegt haben. Hier in Asien mussten sich die noch uncultivirten Griechen zuerst der Cultur unterwerfen, nachdem sie einmal mit ihr in Berührung gekommen waren. Hier muss auch die griechische Medicin manchen Anstoss zu ihrer Entwickelung bekommen haben. Es ist nur die Frage, wie stand es mit der vorhippokratischen Medicin Kleinasiens, oder noch besser mit der vorhellenischen Medicin Kleinasiens? Da das Meiste der hippokratischen Werke aus kleinasiatischem Boden hervorging, so dürften wir vielleicht direct das Buch über die alte Medicin im hippokratischen Canon für diese Reconstruction verwenden. Aber jenes Buch ist in keiner Weise geographisch bestimmbar. Wir müssen also einen anderen Weg einschlagen und nachsehen, ob uns keines der älteren kleinasiatischen Völker etwas für die Geschichte der Medicin Verwerthbares hinterlassen hat.

Das grösste ausgebreitetste Volk, die Phrygier, hat ganze Felsenstädte mit Inschriften hinterlassen und kann dadurch vielleicht später brauchbares Material liefern. Auch die trojanischen Funde sind noch zu wenig gesichtet. Um Aufschlüsse über

die nationale Cultur und damit auch über die Medicin dieser Völker bekommen zu können, sind dieselben zu frühe ihrer Selbstständigkeit verlustig gegangen. Besser steht es in dieser Beziehung um die Lydier, die als selbstständiges Volk noch neben den Griechen existirten, ja zu Beginn der höheren griechischen Cultur gerade den Gipfel ihrer Macht erreicht hatten. Wenn uns nun auch directe Nachrichten über die altlydische Medicin fehlen, so wird mancher Leser sich zu trösten bereit sein in der Annahme, dass in der vorhellenischen Culturgemeinschaft der orientalischen Völker die altlydische Medicin wohl auch nicht sehr verschieden von der erschliessbaren altägyptischen Medicin war. Aber bei der nahen Stammverwandschaft und allen sonstigen Berührungspunkten zwischen Aegypten und Phönikern sind schon über anderthalbtausend Jahre vor unserer Zeitrechnung ganz wesentliche Differenzen zwischen der ägyptischen und phönikischen Medicin nachweisbar. Um so weniger lässt sich annehmen, dass gar in Lydien eine Medicin existirte, die sich als voller Abklatsch der ägyptischen hinstellen liesse. Schon die ethnographischen Gesichtspunkte weisen auf eine Sonderstellung hin. Die Lydier waren vermuthlich ein vom Euphrat her eingewandertes Volk semitischen Stammes, das in Lydien mit einem älteren phrygischen Stamm arischer Abkunft verwuchs. Unternehmend, kaufmännisch und gewerbfleissig, wurden sie auf dem Landwege, wie die Phöniker zur See, die Vermittler zwischen Hellas und Vorderasien. Zugleich sind sie das älteste Volk Kleinasiens, über welches wir als staatenbildendes genauere Nachrichten besitzen.

Von einem Könige der Lydier, Alyattes, erzählt Herodot (I, 19), dass er krank war, als das Heer von einem Kriegszug nach Sardes zurückkam. Und da die Krankheit sich in die Länge zog, sandte er Boten zu dem Gotte nach Delphi. Von Aerzten oder einer pharmakotherapeutischen Behandlung des kranken Königs ist an dieser Stelle keine Rede. Zur Zeit des Krösus wird aber indirect das Vorhandensein von ärztlicher Hülfe angeführt, obwohl wir die Aerzte machtlos gegenüber einer hysterischen Sprachlähmung sehen. Ob aber am Hofe des Krösus nicht vielleicht der Einfluss der ägyptischen Medicin ein grosser war, kann nicht angegeben werden. Der Verkehr zwischen Aegypten und Lydien war sicher ein starker; denn nach Herodot (I, 30) reiste Solon von Amasis in Aegypten zu Krösus in Sardes. Hysterisch stumm war gerade der eine der beiden Söhne des Krösus (Herodot I, 34 und I, 85). „Seinetwegen hatte Krösus in den früheren Zeiten seiner Herrlichkeit Alles gethan, was in seinen Kräften stand. Er hatte dies und das versucht und unter anderen auch nach Delphi gesendet. . . . Später, als dieser stumme Sohn einen Perser auf seinen Vater eindringen sah, lösten Furcht und Angst seine Zunge und er sprach: Mensch, tödte den Krösus nicht! Das war sein erstes Wort, das er sprach und er konnte nun reden sein Lebelang.“ Dies ist der schon erwähnte Fall von hysterischer Sprachlähmung, bei der Krösus genau wie das heutige Publikum zuerst einen um den anderen der Aerzte zu Rathe zieht und zuletzt in die Hände von Pfuschern und Wahrsagern fällt. Für die Geschichte der altlydischen Medicin ist diese Ausbeute aber sehr mager.

Zur Zeit der oströmischen Kaiser finden sich Aerzte aus dem kleinasiatischen Binnenlande. Am bekanntesten dürfte wohl in dieser Beziehung Alexander aus Tralles sein. Aber in dieser Zeit hat der Hellenismus alle Cultur und somit auch die medicinische Wissenschaft so sehr nivellirt, dass bei den Schriftstellern dieser Zeit alles Localgepräge, das sonst der Geburtsort aufzudrücken pflegt, völlig verloren gegangen ist.

Wichtiger ist es für uns, dass der Londoner griechische Papyrus No. 137 uns eine Nachricht über einen voraristotelischen Arzt aus Sardes erhalten hat. Es ist Thrasymachos aus Sardes. Da sein Name allein genannt wird, so müssen wir nach der Anlage der ganzen menonischen Excerpte annehmen, dass Thrasymachos der berühmteste Arzt aus der Zeit des Hippokrates oder aus früherer Zeit war, der den



Griechen aus Sardes bekannt wurde und dass seine Lehre wenigstens in ihren Grundlagen Gemeingut der lydischen Aerzte in seiner Zeit war. Nach den Lehren des anerkannten Meisters richten sich, so lange die Welt steht, die Ansichten der Dii minores; aber auch der Geist eines solchen Meisters ist wieder nur das Kind der Ansichten seiner Vorfahren und seiner Umgebung.

„Thrasymachos aus Sardes hinterlässt die Lehre vom Blut als der Ursache der Erkrankungen. Aus dem Umwandlungsproducte des Blutes sollen die Erkrankungen entstehen. Die Umwandlung soll aber von einem Uebermaass der Abkühlung, oder einem Uebermaass der Wärme stammen. Die Umwandlungsproducte des Blutes sollen Schleim, Galle oder Jauche sein. Und zwar soll das Blut ein einfacher Körper sein, während Galle, Schleim und Jauche in ihrer eigenen Vielgestaltigkeit auch vielgestaltige und unterscheidbare Krankheitsbilder hevorrufen.“

Setzen wir in dieser Nachricht an Stelle der Jauche die schwarze Galle ein, so finden wir am Schlusse Ansichten, wie sie alten Humoralpathologen eigen waren. Eigen ist nur die Ansicht, den physiologischen Cardinalpunkt für Gesundheit und Krankheit in das Blut zu verlegen. Auch die aramäische Medicin, wie sie später in den Talmud überging, spricht dem Blut die oberste Rolle zu. Die Therapie wird sich wohl dieser physiologischen Ansicht angeschlossen haben und wenn sie consequent war, müssen wir uns wohl denken können, dass die lydische Therapie und mit ihr die nördlichsten Semitentherapien ausgiebigen Gebrauch von verschiedenen Arten der Blutentziehung gemacht haben.

Im Anschluss an obigen Abschnitt führt der Papyrus 137 den koischen Arzt Dexippus ein und sagt von ihm, dass er im Ganzen dasselbe gelehrt habe wie Thrasymachos. Nach dem griechischen Lexicographen Snidas ist dieser Dexippus ein Schüler des berühmtesten koischen Arztes, des Hippokrates selbst. Also nicht nur in geographischer, sondern in doxographischer Schulnähe des grossen Hippokrates begegnen wir einer völlig untergegangenen lydischen Medicin, die nicht ohne Einfluss auf die Entstehung des hippokratischen Canon geblieben sein kann. Allerdings war die Medicin in Sardes in jenen Zeiten auch nicht mehr rein national lydisch, sondern durch die persische Statthalterwirthschaft mit persischen Elementen durchsetzt worden.

Charakteristisch ist auch der Unterschied der griechischen und lydischen Aerzte in der ethischen Auffassung des ärztlichen Berufes zur Zeit des Polykrates († 522 v. Chr.). Periandros wollte nach Herodot III. 48. dreihundert Knaben der vornehmsten Männer von Kerkyra aus Rache castriren lassen. Bei den griechischen Aerzten war diese Operation verpönt. Einige Ausleger glauben ja, dass schon eine Wendung im hippokratischen Eide die Vornahme dieser Operation dem Arzte verböte. Periandros wusste sich darum nicht anders zu helfen, als diese Knaben unter Bedeckung nach dem fernen Sardes an Alyattes zu senden, wo man also hiernach ohne Scheu und jedenfalls mit Erfahrung und Geschick zur Verschneidung bereit war. Allerdings sah Periandros seinen Wunsch nicht erfüllt, da unterwegs andere Griechen die gefangenen Knaben zu befreien wussten.



XXXI.

Kritiken und Referate.

Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus. Von Prof. Dr. C. A. Ewald, dirigirendem Arzt am Augustahospital zu Berlin. XXII. Band. I. Theil der Spec. Pathologie und Therapie von Professor Nothnagel.

Die vorliegende Arbeit zeigt eine gute Anordnung des Stoffes und die gewissenhafteste Berücksichtigung der Literatur. Für das Verzeichniss derselben wird jeder auf diesem Gebiete arbeitende Forscher dankbar sein. Bei der Kritik der anatomischen Befunde stützt sich der Verfasser auch auf eigene mikroskopische Untersuchungen. Was die Physiologie dieses Organes betrifft, so kommt Ewald zum Schluss, „dass die Drüse ein Secret absondert, welches sich aus dem Blute bildet und im Blute den toxischen Producten des Stoffwechsels gegenüber antitoxisch wirkt". Demgemäss erklärt er die Symptome des Ausfalles der Schilddrüsenfunction aus dem Aufhören der Secretion eines dem Organismus nöthigen Stoffes, oder aus einer Autointoxication durch Anhäufung nicht zerstörter toxischer Producte. Auf diesem Boden fussen die klinischen Betrachtungen des Autors.

Bei der Besprechung der Thyreoiditis, der Lues, der sarcomatösen und carcinomatösen Neubildungen wird mit Recht darauf aufmerksam gemacht, wie selten diese Krankheiten die gesunde Schilddrüse befallen, während besonders die malignen Neubildungen in strumös entarteten Schilddrüsen ziemlich oft getroffen werden.

Im III. Abschnitt des Buches wird der Kropf und der von ihm nicht zu trennende „Cretinismus" behandelt. In Bezug auf die geographische Verbreitung, sowie auf die Aetiologie des endemischen Kropfes steht der Verfasser auf dem Boden des Referenten. Er nimmt bestimmte geologische Bodenformationen als Kropfterrain an und hält das Trinkwasser für den Träger eines Miasmas. Wenn dieses auch noch nicht gefunden ist, so glaubt er doch, dass die Lösung der Frage sein wird: „Infection durch einen organischen, an bestimmte tellurische Gestaltungen gebundenen und durch das Wasser dem Menschen übermittelten Krankheitskeim". Schon Lücke hat sich dahin ausgesprochen.

Die pathologische Anatomie ist eingehend erörtert und es wird nebst der bisherigen Eintheilung nach Kropfformen auch der Wölfler'schen mehr auf embryonalem Boden stehenden Eintheilung gedacht. Die Strumitis wird als acute Infectionskrankheit primärer und metastatischer Natur in Folge verschiedener Infectionskeime dargestellt.



Bei der Symptomatologie, welche vorzugsweise auf dem mechanischen Verhalten der Geschwulst beruht, wird mit Recht betont, dass der Druck auf den Oesophagus nicht nur bei malignen Tumoren vorkommt; es werden im Weiteren dann die verschiedenen Ansichten über die Ursache des sogenannten Kropftodes erörtert, der jedenfalls verschiedenartig herbeigeführt wird und oft genug unerklärt bleibt.

Ueber die Behandlung des Kropfes äussert sich der Verfasser nur in hygienischer und medicamentöser Richtung und führt für die erstere Art Vermeidung von Kropfwasser und Verbesserung der allgemeinen Gesundheitsverhältnisse an.

„Die medicamentöse Behandlung der Struma lässt sich in ein Wort zusammenfassen: Jod." Es wird aber gebührend auf die gefährliche Art der einen Anwendung, der Injection, aufmerksam gemacht. Was sodann die Behandlung mit Thyreoidinpräparaten betrifft, so betont Ewald den Unterschied in der Wirkung auf leichte Hyperämien und parenchymatöse sporadische Kröpfe, sowie auf die endemischen. Er erwähnt zum Schlusse noch die Thymusfütterung nach Mikulicz, scheint aber selbst mit derselben nicht ganz befriedigende Resultate erzielt zu haben. Wir halten dafür, dass bei jeder Substitutionstherapie eine Verkleinerung des Kropfes nur dadurch eintritt, dass das noch actionsfähige Gewebe zur Inactivität verurtheilt und dadurch sein Volumen vermindert wird.

Bei der Besprechung des Cretinismus wird auf das Zusammengehen dieser Degeneration mit dem Kropfe in der Verbreitung resp. im Auftreten hingewiesen. Dann aber wird neben dem endemischen auch ein sporadischer Cretinismus angenommen. Der endemische soll durch Wachsthumsstörungen des Skelettes, sulzige Beschaffenheit der Haut, Störungen der Sinnesorgane und der Psyche charakterisirt sein.

Die Fälle des sporadischen Cretinismus werden als in den wesentlichen Symptomen mit der endemischen Form übereinstimmend geschildert und dann einige Differenzen angeführt. Bei den pathalogisch-anatomischen Verhältnissen wird besonders das Verhalten der Schilddrüse hervorgehoben und der Verfasser kommt zum Schluss, „dass die Entartung der Schilddrüse, sei sie strumöser oder atrophischer Natur, kein unumgängliches Attribut der Krankheit ist".

Wir halten die Annahme eines „sporadischen" Cretenismus für fehlerhaft. Der Cretinismus ist eine endemische Krankheit und diejenigen Individuen, welche ausserhalb der Endemien Aehnlichkeit mit Cretinen zeigen, sind eben doch keine solchen, sondern Idioten aus anderer Ursache, sowie Fälle von Zwergwuchs, Myxödem etc. Dieser Vermengung von absolut verschiedenen Krankheiten ist die Unklarheit zuzuschreiben, welche nach dieser Richtung noch besteht und damit auch die Unrichtigkeit auf S. 124, wo den Cretinen eine sulzige Beschaffenheit des Unterhautzellengewebes zugeschrieben wird. Geradezu ein Widerspruch aber ist es, wenn auf S. 135 die Entartung der Schilddrüse als kein unumgängliches Attribut der Krankheit angesehen wird, bei der Aetiologie jedoch (S. 144) der endemische Cretinismus von „localen Ursachen und einer durch sie herbeigeführten Degeneration der Schilddrüse" abhängig gemacht wird. Diese Verworrenheit wird so lange andauern, bis der erforschte pathologisch-anatomische Boden auch Diejenigen zur Trennung der Krankheitsbilder zwingt, welche jetzt alles Unheil in der Schilddrüse finden wollen. Die Täuschungen und unrichtigen Auffassungen begreift und entschuldigt aber Derjenige am besten, welcher Jahrzehnte lang mitten in der Endemie die Schwierigkeiten der Differenzialdiagnose kennen gelernt hat.

Im letzten Abschnitt wird das Myxödem und die Cachexia strumipriva besprochen, welche als identische Zustände und als Folge der fehlenden Schilddrüsenfunction zu betrachten sind. Als identische resp. analoge Zustände werden der „myxödematöse Idiotismus" und die Cachexia strumipriva dann auch zusammengestellt. Es wird, insofern man diese Fälle dem sporadischen Cretinismus zuzählt,





das Fehlen der Schilddrüse als Ursache desselben angesehen. Das wird wohl überall anerkannt. Eine Idiotie kann sporadisch in Folge Verlustes der Schilddrüsenfunction auftreten, bei Atrophie oder Exstirpation der Schilddrüse. Das ist aber dann eine sporadische Idiotie und hat mit dem Cretinismus so wenig zu schaffen, wie die Idiotie in Folge von Mikrocephalie, Meningitis etc. Und so hat die vom Verfasser als richtig taxirte Auffassung der englischen Myxödemcommission, nach welcher „eine ausserordentlich nahe Verwandtschaft zwischen Myxödem und endemischem Cretinismus bestehe", keinen Anspruch auf Gültigkeit.

In vorzüglicher Weise wird die Therapie des Myxödems erörtert und die Substitutionstherapie als auf alle Arten desselben anwendbar empfohlen. Sie ist eine Bereicherung der medicinischen Wissenschaft. Ihr gebührt auch das Prädicat „eines zielbewussten, auf biologische Erkenntniss aufgebauten Vorgehens", welches ihr Ewald giebt. Allein nur so lange, als sie wirklich eine Substitution ist, d. h. Krankheiten heilen will, die auf Wegfall der Schilddrüsenfunction beruhen, ist sie zielbewusst.

Wenn man aber mit Schilddrüsenextract den endemischen Cretinismus, Hautkrankheiten, Fettsucht, Tuberculose, Rachitis, Akromegalie, Basedow und Psychosen heilen will, so ist das „blinder Empirismus" und „mehr oder weniger Bühnenspeculation".

Wenn wir auch in einigen Dingen die Auffassungen des Verfassers nicht theilen, so anerkennen wir doch das Werk als eine vorzügliche Bearbeitung der Schilddrüsenerkrankungen und empfehlen dasselbe aufs Beste den Herren Collegen.

Bircher (Aarau).



Alphabetisches

Namen- und Sach-Register

für

Band XVI—XXX der Zeitschrift für klinische Medicin.

(1889—1896.)

I. Namen-Register.

Die römischen Zahlen zeigen den Band, die arabischen die Seitenzahl an.





L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.



II. Sach-Register.

Die römischen Zahlen zeigen den Band, die arabischen die Seitenzahl an.

A.



B.



C.



D.



E.

F.



G.

H.





I. J.

K.



L.



M.

N.

O.

P.



R.

S.

T.

U.



V.

W.

Z.

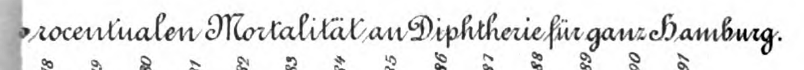
III. Verzeichniss der Referate und Kritiken.

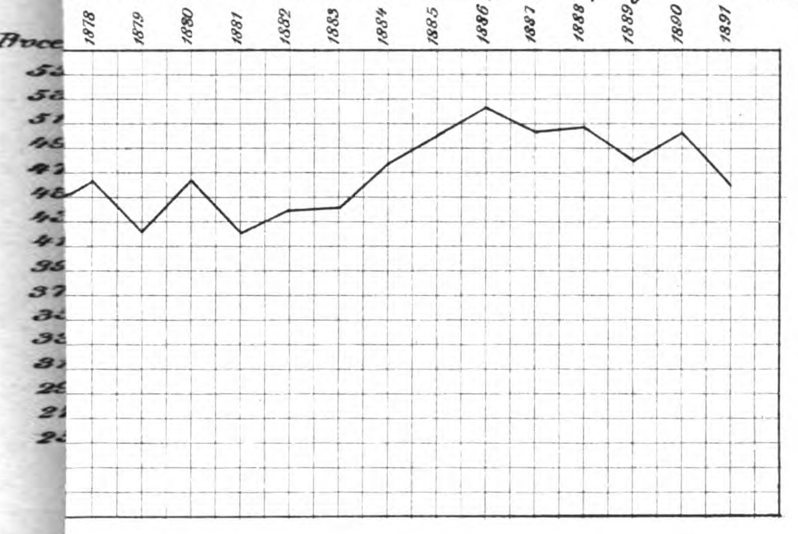
Die römischen Zahlen zeigen den Band, die arabischen die Seitenzahl an.



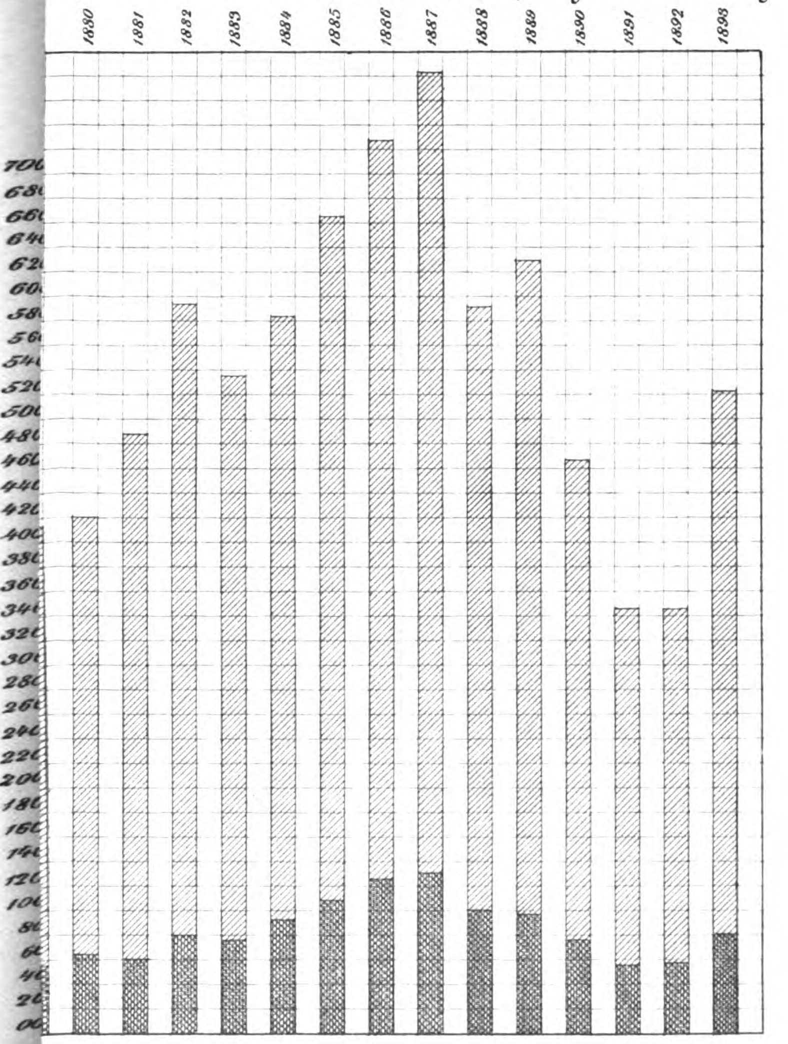


Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

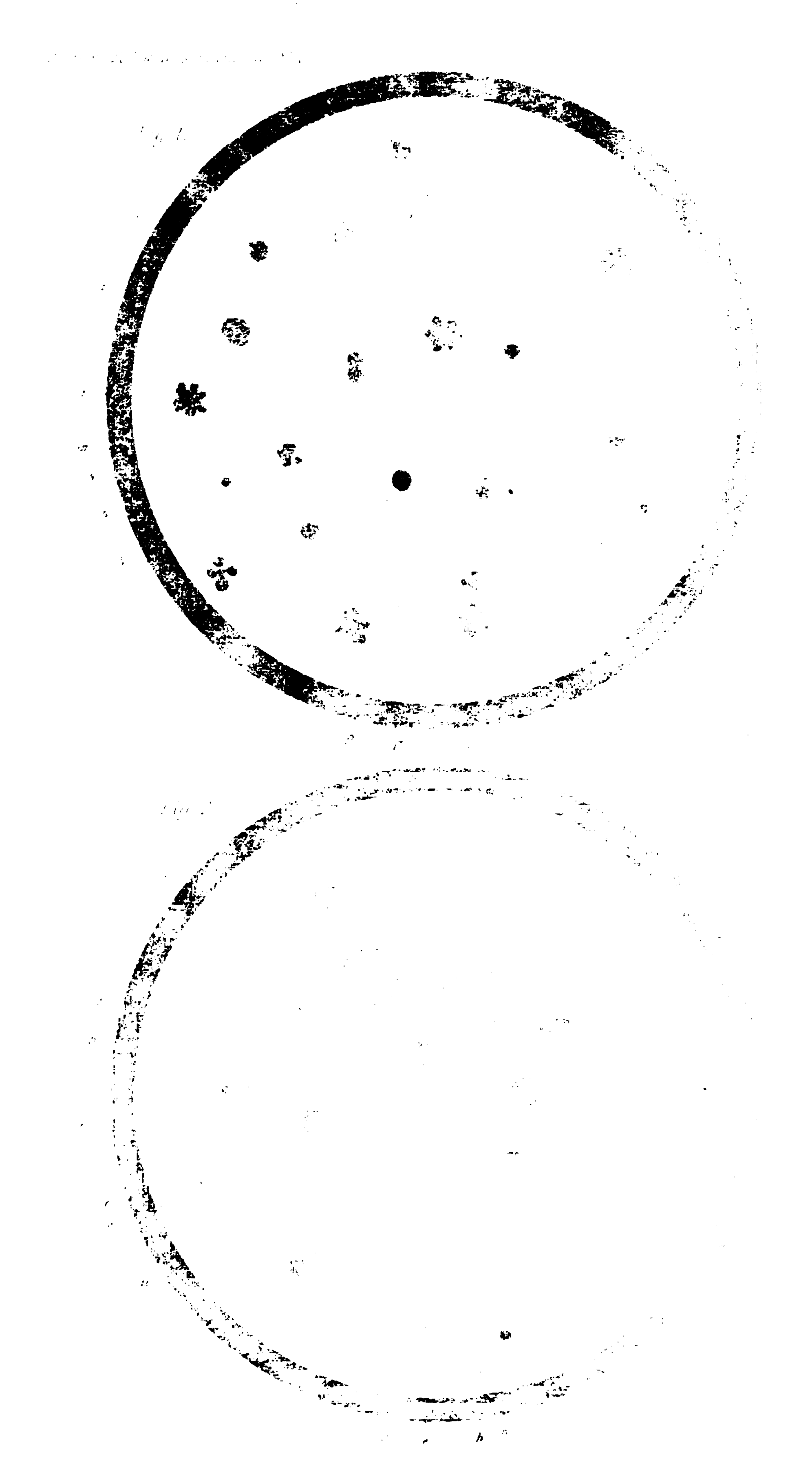


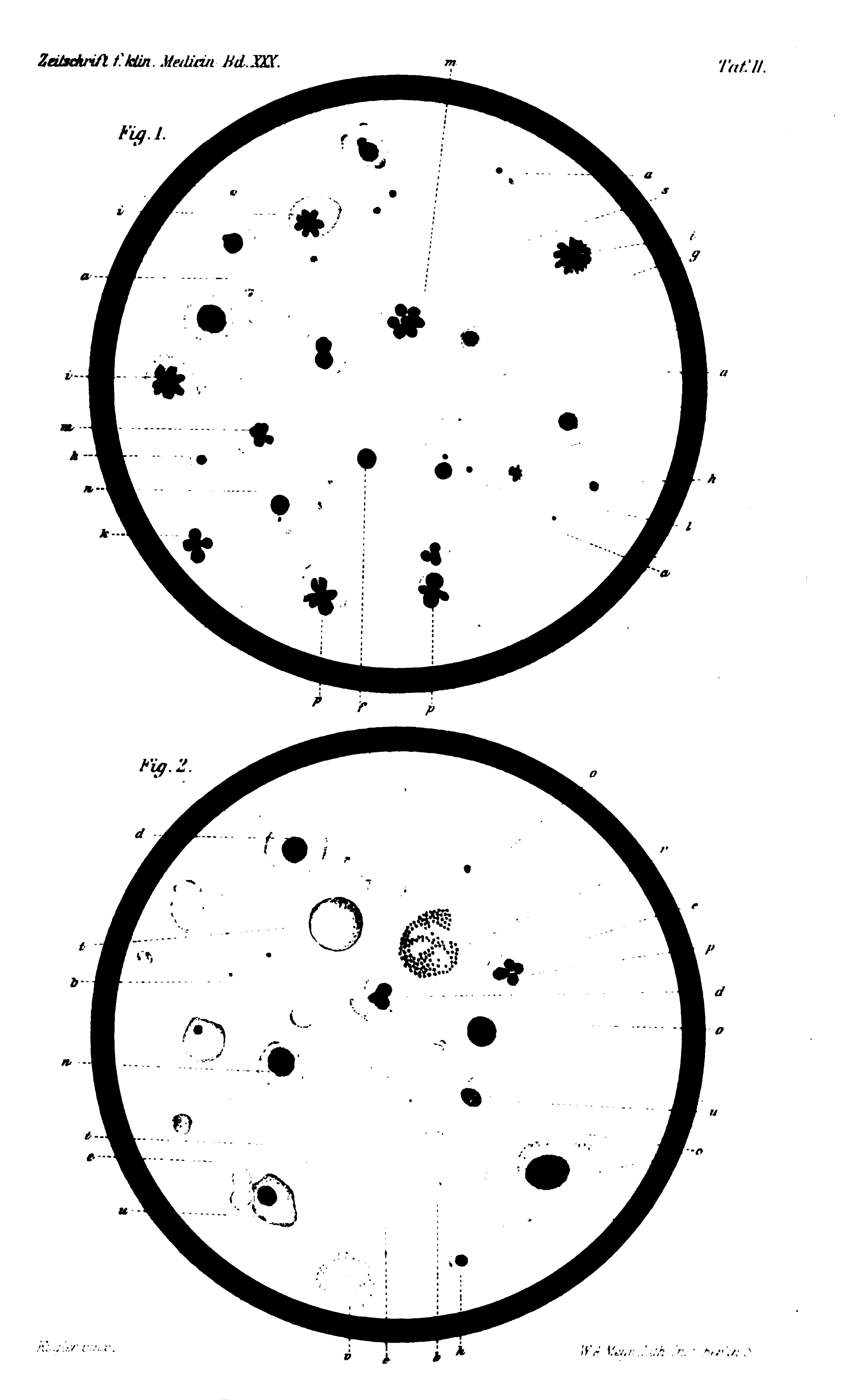


…iphtherie-Morbidität u. Mortalität für ganz Hamburg.



W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.




Fig. 1.
m
a
s
i
g
o
i
a
a
v
m
h
h
n
l
k
a
p
r
p
Fig. 2.
o
d
r
e
t
p
b
d
o
n
u
t
e
o
u
v
e
b
h

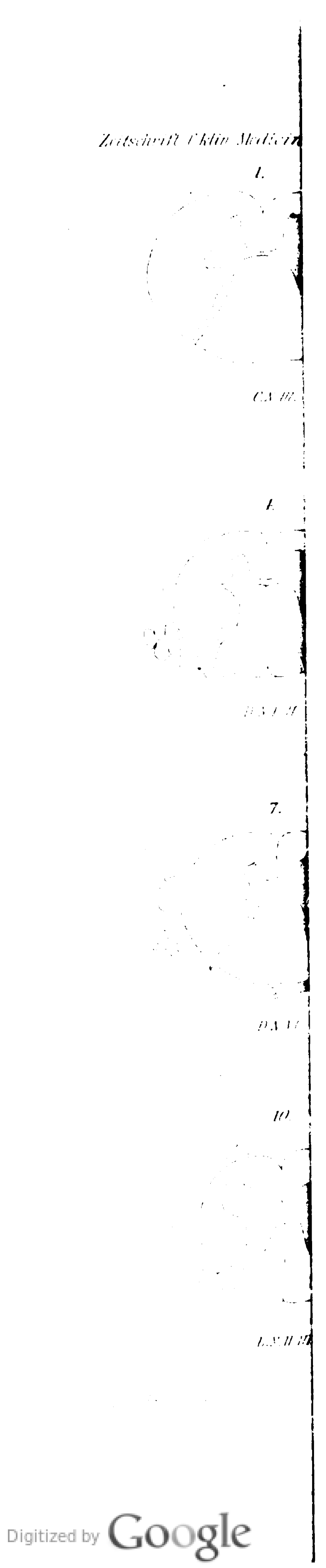

Zeitschrift f. klin. Medicin
1.
4.
7.
10.

Fig. 1.

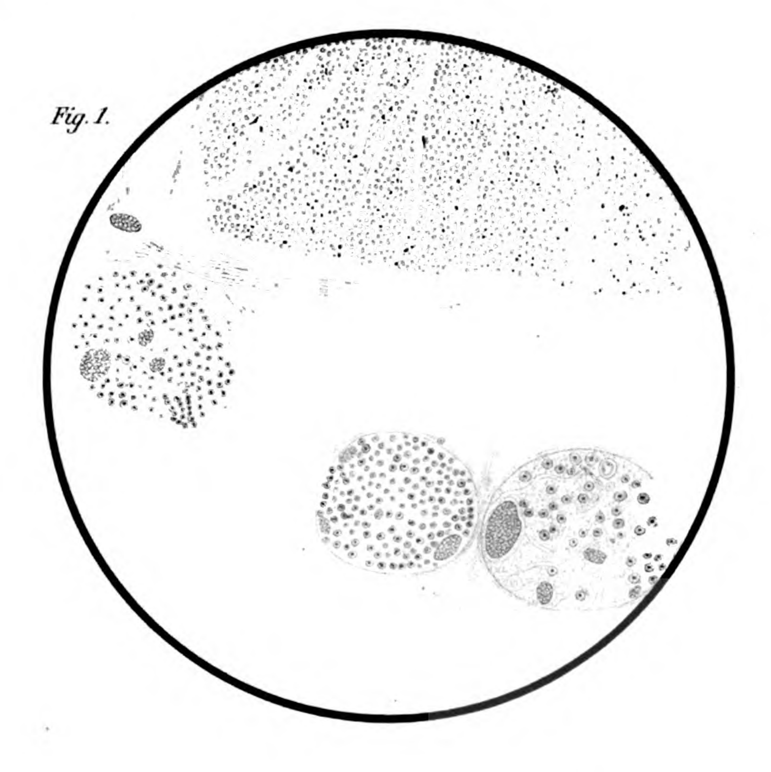
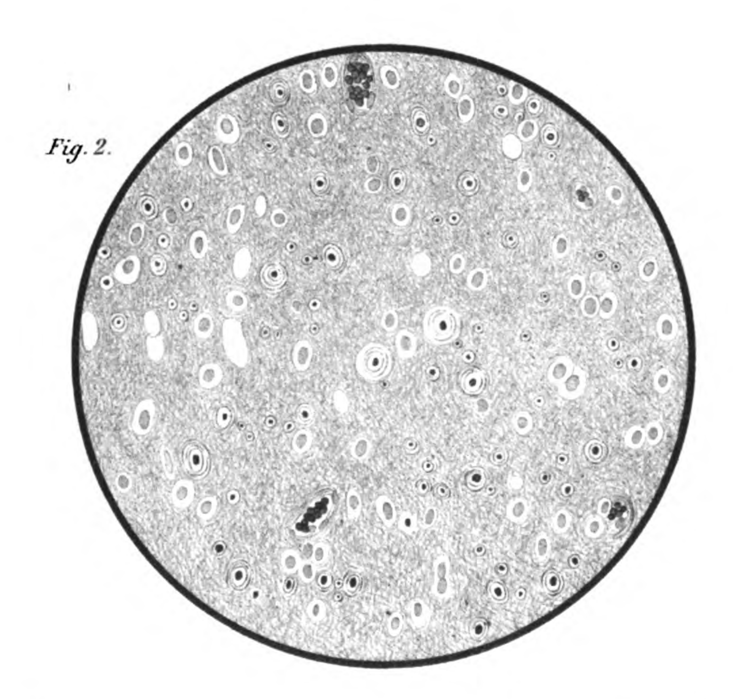
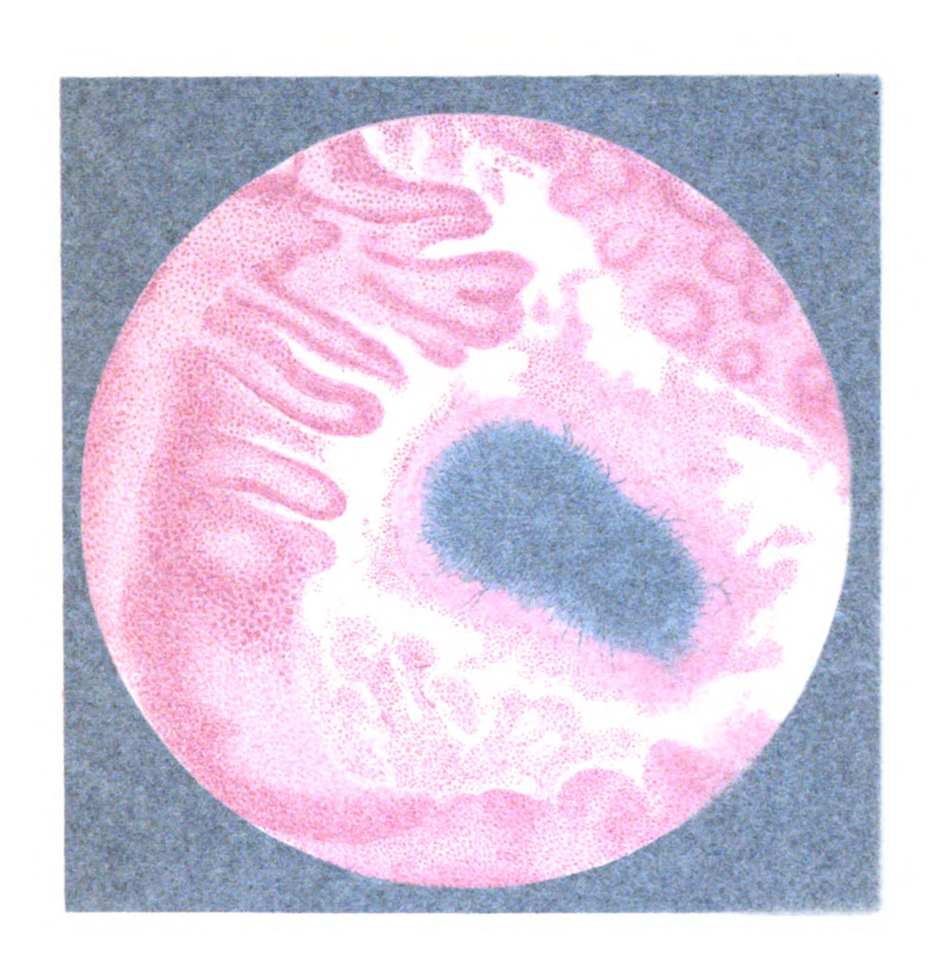


Fig. 2.



Else Friedeberg del. W. A. Meyn Lith. Inst. Berlin S.





W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.




FOR REFERENCE
NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM
CAT. NO. 23 012
PRINTED IN U.S.A.
9068
Library of the
University of California Medical School and Hospitals